

DIE KAROTISINSUFFIZIENZ

**Symptome und Ursachen unter besonderer
Berücksichtigung der Gewalteinwirkung
auf den Hals**

Wolfgang Drzezga
—

1974
—

AUS DER BIBLIOTHEK DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

ERWORBEN AM 20. 10. 1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556029_0056

AUS DEM INSTITUT FÜR RECHTSMEDIZIN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. W. Spann

DIE KAROTISINSUFFIZIENZ

Symptome und Ursachen unter besonderer
Berücksichtigung der Gewalteinwirkung
auf den Hals

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Wolfgang Drzezga
aus Beuthen/OS

München 1974

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24.9.1974



INHALTVERZEICHNIS

I.	Einleitung	3
II.	Allgemeines	5
	A. Anatomie	5
	B. Physiologie der zerebralen Blutversorgung	10
	C. Pathologie der Durchblutungsstörungen	13
III.	Die Karotisinsuffizienz	18
	1. Ursachen	18
	2. Symptome der Karotisinsuffizienz	25
	3. Der Kollateralkreislauf und seine Bedeutung für die Symptomatik der Durchblutungsinsuffizienz	34
	4. Die Gewalteinwirkung auf den Hals und die Karotisinsuffizienz	40
	5. Die diagnostischen Mittel	59
IV.	Diskussion	66
	1. Allgemeines	66
	2. Die Symptomatologie	66
	3. Die traumatische Karotisinsuffizienz	67
V.	Zusammenfassung	68
VI.	Literaturverzeichnis	69

I. EINLEITUNG

Mit der Entwicklung moderner Untersuchungsmethoden und der Einführung erfolgreicher Therapieverfahren bei Gefäßkrankheiten läßt sich ein ständig wachsendes medizinisches Interesse an den Ursachen und Formen der Gefäßerkrankungen verzeichnen.

Dieses konzentriert sich vorwiegend auf die Gefäße des Herzens und das Gehirn, und findet seinen Ausdruck in der Fachliteratur der letzten Jahre.

Es gibt wohl keine medizinische Disziplin, die sich heute nicht direkt oder indirekt mit den Gefäßerkrankungen befassen muß.

Nach den Worten von W. Laves:

"Die Kenntnis der pathologisch anatomischen Vorgänge des Herzens und der Kranzschlagadern, welche die Grundlagen für das funktionelle Herzversagen bilden, ist für die Vorbeugung, wie die Behandlung, aber auch die Beurteilung von Störungen der Herzleistung bzw. für die Kausalitätsaufklärung eines Todesfalles in straf-, zivil-, sozial- oder verwaltungsrechtlicher Hinsicht von großer Bedeutung." (88)

läßt sich auch eine Parallele auf das menschliche Gehirn ziehen.

Wie wichtig das Gehirn für den Menschen ist, brauchen wir hier nicht zu betonen. Vielleicht sollten wir es aber im Jahrzehnt der Organtransplantationen als unersetzbar bezeichnen. So könnte man den *Circulus arteriosus cerebri* - "Gehirnkranzgefäße" - und dessen wichtigste zuführende Gefäße - die Karotiden - mit der Bedeutung der Herzkranzgefäße vergleichen.

In dieser Arbeit wird versucht, die Karotisinsuffizienz als Krankheitsform aus der Reihe der zerebralen Gefäßleiden, gestützt auf die medizinischen Publikationen der letzten Jahre, unter der besonderen Berücksichtigung

der Ursachen, vorwiegend der der Gewalteinwirkung auf den Hals, darzustellen.

Verlegungen von Arterien, die früher nur vom Sektions-
fisch bekannt waren, werden seit der ersten von Égas
Moniz am 12.5.1927 durchgeführten, erfolgreichen
zerebralen Angiographie, immer häufiger festgestellt (9,35).

II. ALLGEMEINES

A. Anatomie der Gefäße (7):

Im Gegensatz zu den meisten menschlichen Organen wird das Gehirn von vier Arterien versorgt – der rechten und linken Arteria carotis interna und der rechten und linken Arteria vertebralis. An der Gehimbasis vereinigen sich diese Gefäße zu einem Ring – dem Circulus arteriosus willisi.

Von dem Arterienkreis erfolgt die Verteilung des arteriellen Blutes an die verschiedenen Gehirnteile.

Die vier Arterien nehmen ihren Ursprung von drei Hauptgefäßen des Aortenbogens:

Das erste Gefäß, der Truncus brachiocephalicus, ist das breiteste und hat eine Länge von 30–45 mm. Der Arterienstamm beginnt auf der Höhe des zweiten Rippenknorpels, verläuft hinter dem Manubrium sterni und endet in Höhe des Brust-Schlüsselbein-Gelenkes. Der Truncus brachiocephalicus teilt sich auf – in die Arteria carotis communis dextra und die Arteria subclavia dextra.

Das zweite Gefäß des Aortenbogens ist die Arteria carotis communis sinistra. Sie grenzt von rechts an den Truncus brachiocephalicus und von hinten und links an die Arteria subclavia sinistra.

Das dritte Gefäß des Aortenbogens ist die erwähnte Arteria subclavia. Sie geht bogenförmig von der Aorta ab, legt sich auf die Lungenspitze und die erste Rippe. Sie endet am Rande der ersten Rippe und nimmt im weiteren Verlauf den Namen der Arteria axillaris an.

Die Arteria carotis communis (A.c.c.) bildet mit der Vena jugularis interna und dem Nervus vagus einen Gefäß-Nervenstrang, bei dem die Schlagader medial, die Vena lateral und der Nerv von hinten und dazwischen verläuft.

- a A.c.c. dex.
- b A.c.c. sin.
- c Aa. vertebrales
- d Arcus aortae
- e A.subclavia dex.
- f A.subclavia sin.
- g A.c.i.
- h A.cerebri media
- i A.cerebri anterior
- j A.ophthalmica
- k A.cerebri posterior
- l A.basilaris

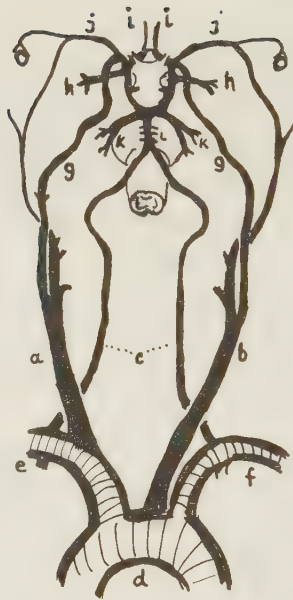
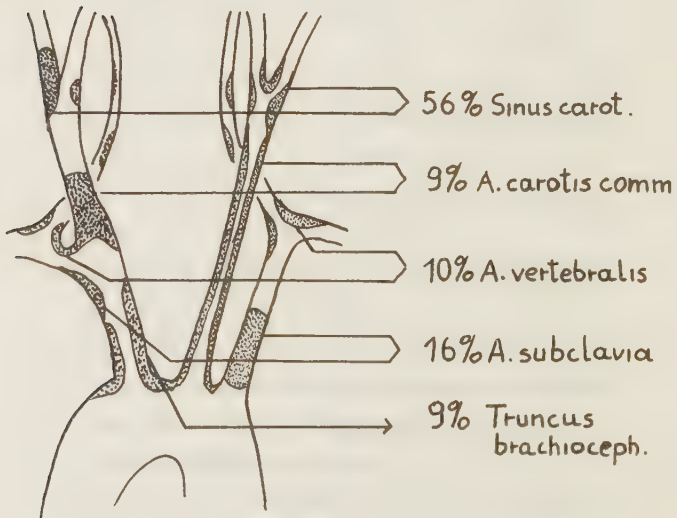


Abb. 1



(Nach Vollmar)

Abb. 2

Der Strang wird von dem Musculus sternocleidomastoideus begleitet, der über ihm und etwas schräg verläuft. In der unteren Hälfte bedeckt der Muskel noch vollständig den Strang. Im Bereich des Halsschlagaderdreiecks wird die Arterie nur teils vom Vorderrand des Muskels bedeckt. Das obere Ende der Schlagader bleibt nur vom Platysma und der Lamina superficialis fasciae colli bedeckt.

Im Bereiche des Schlagaderdreiecks (4.-6.Querfortsatz) läßt sich die A.c.c. an die Halswirbelsäule andrücken, sie ist direkten Traumen leicht zugänglich, dadurch leicht in diesem Bereich verletzlich (siehe auch S.55) (7). Die A.c.c. gibt in ihrem Verlauf keine Abzweigungen ab, sie teilt sich in Höhe des oberen Randes der Cartilago thyreoidea in die Arteria carotis externa (A.c.e.) und in die A.carotis interna auf. Die Stelle der Gabelung ist meistens verbreitert und bildet den reichlich innervierten Sinus caroticus.

In der Teilungsstelle der A.c.c. liegt der Glomus caroticum.

Die Arteria carotis interna (A.c.i.), die innere Halsschlagader, versorgt vorwiegend den vorderen Gehirnteil mit Auge und Zusatzapparat, gibt Abzweigungen zur Stirn und der Nasenhöhle, wie auch zu dem vorderen Anteil der harten Hirnhaut. Die A.c.i. geht von der A.c.c. als lateral-hinterer Endzweig im Bereiche des Halsschlagaderdreiecks ab.

Im weiteren Verlauf nach oben, nach der Kreuzung mit dem hinteren Anteil des M.digastricus, bleibt der Verlauf im Verhältnis zur A.c.e. weiterhin dorsal, verschiebt sich jetzt aber von lateral nach medial.

Die A.c.i. verläuft an der seitlichen Wand des Rachens und dringt an der Schädelbasis in den S-förmigen Canalis caroticus des Schläfenbeines ein.

In der mittleren Schädelgrube verläuft sie im Sulcus caroticus am Corpus des Keilbeins. Hier bildet sie die letzte große Kurve nach hinten und durchbricht die Dura mater, medial des Processus clinoides anterior, gibt nach vorne die A. ophthalmica und nach oben die Hirnarterien:

1. *communicans posterior* (von ca. 12-15 mm Länge)
2. *chorioidea* (ein dünnes langes Gefäß)
3. *cerebri anterior* (verläuft nahezu rechtwinkelig und nach vorne)
4. *cerebri media* (der stärkste Ast der A.c.i. und deren direkte Verlängerung)

ab.

Die Arteria vertebralis – Wirbelschlagader – ist die erste und stärkste Abzweigung der A. subclavia – eines Astes des Truncus brachiocephalicus rechts, bzw. der direkt vom Aortenbogen abgehenden A. subclavia links.

Sie verläuft senkrecht nach oben durch sechs Öffnungen in den Querfortsätzen der Halswirbel.

Am Atlas verläuft sie in der Rinne, durchdringt die Membrana atlantooccipitalis posterior und die Dura mater.

In den Schädel gelangt sie durch das Foramen occipitale magnum und verbindet sich am unteren Teil der Brücke mit der gegenseitigen Vertebralis, um eine median verlaufende Arterie – die Arteria basilaris – zu bilden.

Der Circulus arteriosus cerebri (Willisi)

Die von der A.c.i. und der A. vertebralis abgehenden zerebralen Arterien verbinden sich an der Basis des Gehirns zu einem Ring – dem Circulus arteriosus Willisi.

Von vorne besteht er aus zwei Gefäßen – der rechten und linken A. cerebri anterior, die durch die A. communicans anterior verbunden sind. Von hinten werden zwei Äste der A. basilaris mit der rechten und linken A.c.i., durch die rechte und linke A. communicans posterior verbunden.

Es entsteht somit ein geschlossener Ring, der von sehr großer Bedeutung sein wird, wenn es auf die Ausbildung

eines Kollateralkreislaufes ankommt.

Den klassischen Circulus arteriosus Willisii findet man nur bei ca. 21 %. Bei der überwiegenden Mehrheit handelt es sich um verschiedene Arten von Anomalien (3, 150).

Der Circulus arteriosus ist keine Durchschnittsnorm – sondern eine Idealform.

Im extrakraniellen Verlauf bestehen zwischen den vier Hirnarterien – Aa.vertebrales und Aa.carotis – nur wenige Kollateralverbindungen, die beim Gesunden praktisch ohne Bedeutung sind (85, 146). (Siehe auch S.34 – Die extra-intrakraniellen Kollateralen).

B. Physiologie der zerebralen Blutversorgung

Das Gehirn wird mit arteriellem Blut von vier Arterien (den Karotiden und den Aa.vertebrales) versorgt. Jede Karotis sichert die Blutversorgung der ipsilateralen A.cerebri media und der A.cerebri anterior.

Die Aa.posteriora werden von den Aa.vertebrales versorgt. Jedes der drei Systeme der Blutversorgung – die beiden Karotiden und das Vertebralis-Basilaris-System, versorgt das Gehirn mit etwa 1/3 der Gesamtdurchblutungsmenge (150).

Tierexperimente mit arteriographischen Untersuchungen zeigten, daß den Aa.communicantes, anteriores und posteriores, mit Ausnahme pathologischer Zustände, praktisch keine Bedeutung zukommt (84).

Es kommt nicht zum Vermischen des Blutes einer Karotis mit der anderen oder mit dem Blut der Aa.vertebrales. Die menigealen Anastomosen sind ebenfalls im Normalzustand ohne Bedeutung.

Die Hirndurchblutung bleibt bei einem gefäßgesunden Menschen trotz Blutdruckveränderungen in weiten Grenzen konstant.

Sie wird hauptsächlich vom Perfusionsdruck und dem zerebrovaskulären Widerstand mit seinen physikalischen, neuralen, intravasalen, humoralen und metabolischen Regulationsmechanismen gesteuert (150).

Die Autoregulation hängt vom zerebralen Blutdruck und Widerstand ab. Das Minutenvolumen verhält sich nach der Formel:

$$V = \frac{P}{R}$$

P – Blutdruck
R – Gefäßwiderstand .

Änderungen des Gefäßquerschnittes bewirken Widerstandsänderungen – somit steuern sie das zerebrale Minutenvolumen (23).

Erst bei einer relativ niedrigen Schwelle des arteriellen Druckes kommt es zu einer Minderung der Durchblutung (33).

Es wird angenommen, daß die ausreichende Durchblutung durch die intramurale Regulation nach Art des Bayliss-Effektes gesichert wird.

Beim steigenden Blutdruck nimmt der Gefäßwiderstand von einer bestimmten Blutdruckhöhe an zu, so daß die Gehirndurchblutung trotz gesteigerten Gefäßinnendruckes konstant gehalten werden kann (61).

Bei langsamer allgemeiner Blutdrucksenkung kommt es zu keiner Änderung der zerebralen Durchblutung. Die Autoregulation versagt erst unterhalb eines kritischen Wertes, dann erst tritt die Dekompensation ein. Der kritische Blutdruckabfall ist von der Körperlage abhängig und beträgt ca. 50-60 mmHg im Liegen (60).

Untersuchungen von Hedlund und Mitarb. 1962 (55) bestätigen, daß sich das Hirn-Minutenvolumen nicht passiv mit dem Herz-Minutenvolumen ändert, und auch nicht sichtlich abhängig ist vom arteriellen Druck.

Der Regelmechanismus der Gefäße wird neben dem zentralnervösen Faktor (Zusammenspiel der corticalen, hypothalamischen und retikulären Substanzen) vor allem vom CO_2 -Partialdruck, O_2 -Gehalt und den endokraniellen Druckverhältnissen beeinflußt (23).

Indirekt wirkt sich der Säure-Basen-Haushalt z.B. über die Katecholamine und die Elektrolyte auf den Gefäßtonus aus.

Die autorhythmische Aktivität der Muskelschicht der Hirngefäße wird durch die diffundierenden Gewebemetaboliten gesteuert. Ein erhöhter Gefäßinnendruck führt zu einer Depolarisation der glatten Muskelzellen.

Nach dem Hagen-Poiseuille'schen Gesetz erleidet der Durchfluß bzw. das Stromvolumen und der Blutdruck bei einer Veränderung des Lumens des Gefäßes bis zur Hälfte des ursprünglichen Querschnittes fast keine Einbuße (53).

Bei einer Reduktion des gesamten Querschnittes des Gefäßes um 70-90 % kommt es zu einer signifikanten Veränderung

der Durchströmung oder des Druckes (127).

Die normale Durchblutung des Gehirns beträgt $50,2 \pm 6,4$ ml/100g in der Minute (62, 71). Als Normalwerte der Durchblutung in der grauen Substanz nimmt man $80,5 \pm 14,8$ ml/100g/min., in der weißen Substanz $21,1 \pm 3,2$ ml/100g/min. (17) an. Das Gehirn gehört somit zu den am besten durchbluteten Organen, es beansprucht ca. 11,9 % des Herzminutenvolumens (54).

Wird bei einem gesunden Erwachsenen bei einem durchschnittlichen Gehirngewicht eines Mannes von ca. 1400 g eine Durchblutung von 55 ml/100g/min. angenommen (60), so ergibt sich eine Durchblutung für das Gesamthirn von etwa 750 ml/min. und somit eine noch höhere Prozentzahl (15 %) des Herzminutenvolumens.

Während die Durchblutung des Herzens sehr große Unterschiede zeigt (bei Belastung steigt sie bis zum 20-fachen der Normaldurchblutung, ähnliches zeigt sich bei der Extremitätenmuskulatur, bei Belastung wird sie 5x größer), steigt die zerebrale Durchblutung im Höchsfalle um ca. 20 % (150).

Die Hirnzirkulationszeit beträgt nach Angaben verschiedener Autoren zwischen 6–11 sec. im Normalfall.

Sie verändert sich bei Patienten mit Durchblutungsstörungen. Auch die O_2 -Aufnahme des Gehirns von fast 50 ml/min. ist groß, sie macht 15–20 % des Grundumsatzes aus. Bei Kindern und Jugendlichen ist der O_2 -Verbrauch noch wesentlich höher. Bei einem 6-Jährigen beträgt er 50 % des Grundumsatzes (75). Im höheren Alter ist der O_2 -Verbrauch geringer.

C. Pathologie der Durchblutungsstörungen

Das Gehirn mit nur $1/50$ des Gesamtkörpergewichtes beansprucht $1/7$ des Gesamtherzvolumens.

Bei einer Verminderung der Durchblutung bzw. des O_2 -Gehaltes im Blut kommt es ab einer bestimmten Grenze zu zunehmenden Funktionsstörungen, zu Stoffwechseleränderungen, sowie zu morphologischen Veränderungen und zuletzt zu irreversiblen Schäden betroffener Hirnregionen. Funktionelle Störungen machen sich erst nach Herabsinken der Durchblutung auf die Hälfte der Norm bemerkbar. Nach einem Absinken des Sauerstoffdruckes unter 60 Tor. kommt es zu einer Umstellungsreaktion mit Dilatation der Gefäße. Bei einem noch weiteren Absinken des arteriellen O_2 -Gehaltes reicht die Umstellungsreaktion (unter 30 Tor) nicht mehr aus (117).

Sinkt die Durchblutung auf 15 % der Norm, wird mit einer Gewebeschädigung gerechnet (150). Sie ist irreversibel. Bei einer Durchblutung, die höher als 15 % der Norm ist, tritt eine Gewebeschädigung nicht ein (119).

Der Blutdruck ist von großer Bedeutung für die Erhaltung der Zirkulation. Bei einem nicht pathologisch veränderten Gefäßnetz bleibt die Hirndurchblutung bis zu einer relativ niedrigen Schwelle konstant (siehe auch S. 10) (33).

Sie liegt oft beträchtlich höher als im Tierexperiment (Perfusionsdruck 60–70 mmHg) und ist in Abhängigkeit vom Zustand der arteriellen Hirnstrombahn individuell sehr unterschiedlich (53). Die Kompensation lange anhaltender Druckveränderungen erfolgt durch die Dilatation oder Engstellung der Gefäße. Bei schnellen Veränderungen des mittleren arteriellen Blutdruckes dagegen verläuft die Kompensation der Hirndurchblutung schlechter als bei langsamen, sie kommt sozusagen nicht nach. Eine volle Kompensation, bei einem Absinken des mittleren arteriellen Blutdruckes unter 80 mmHg, ist im zunehmenden Maße nicht mehr

möglich (117). Es kommt zu einer Funktionsstörung oder zu einem Organschaden. Bei Patienten mit Artero-Arteriolo-Sklerose ist die Autoregulation gestört. Die Hirndurchblutung verhält sich in solchen Fällen rein druckpassiv, sie wird unzureichend, sobald ein bestimmter Blutdruck unterschritten wird. Beim Blutdruckanstieg wird die Autoregulation bei höheren Druckwerten durchbrochen. Sie kann auch verloren gehen nach Apoplexien und traumatischen Hirnschädigungen. (Lassen, Kopenhagen - 39. Jahrestagung d. Deutsch. Gesellschaft f. Kreislaufforschung, April 73) Für eine Mangeldurchblutung des Gehirns sind meistens mehrere Störungen ursächlich von Bedeutung. Sie spielen meist erst dann pathogenetisch eine Rolle, wenn sie zusammentreffen. Die Funktion des Herzens nimmt die zentrale und wichtigste Position ein. Herzrhythmusstörungen, Hypotonie, Cardopathien können Ursachen einer Mangeldurchblutung sein.

Durchblutungsstörungen werden auch durch Gefäßanomalien, Stenosen, Aneurysmen, Verschlüsse, Knickungen und Elongationen verursacht. Von Bedeutung ist auch die O₂-Sättigung, in manchen Fällen sogar die Haltung des Kopfes (132), die zerebrale Autoregulation und der Anzapf-Effekt (117, 4, 108). (Der Anzapf-Effekt, Subclavia-Entzugssyndrom, Subclavia-Steal-Syndrom, auch Subclavia-Zapfsyndrom, stellt eine Sonderform des Aortensyndroms dar, und entsteht infolge eines Verschlusses der A. subclavia an ihrem Abgang. Dadurch kommt es zu einer Strömungsumkehr in der A. vertebralis und zu zerebraler Minderdurchblutung.)

Die Ursachen der zerebralen Durchblutungsstörungen werden in zwei Gruppen erfaßt (6, 58):

I. Lokale Faktoren

1. Stenosen oder Verschuß der zuführenden Hirngefäße
 - a) Arteriosklerose
 - b) Thrombose
 - c) Embolie

- d) entzündliche Gefäßkrankungen
- e) extravaskuläre Prozesse (Exostosen, Tumoren)
- f) Gefäßanomalien (Ursprungsanomalien, Aortenbogen-syndrom, Tortuosity – Schlingenbildung im Bereich des Halsteils der A.c.i.).

2. Gefäßektasie bei der Arteriosklerose

"kinking" – Knickbildung – aneurysmatische Erweiterung am Anfangsteil der A.c.i. – als Ausdruck des Elastizitätsverlustes des Gefäßes bei sklerosierenden Prozessen.

II. Allgemeine Faktoren

1. Herzminutenvolumen

- a) Herzrhythmusstörungen
- b) dekompensierte Herzinsuffizienz
- c) Herzinfarkt
- d) Blutdruckkrisen

2. Sauerstoffspannung des Blutes

- a) Cor pulmonale

3. Zusammensetzung des Blutes (Viskosität)

- a) Anämie
- b) Polyglobulie.

Die Hauptursache der neurologischen Symptome bei Herz-erkrankungen ist der Abfall des arteriellen und der Anstieg des venösen Druckes. Die dadurch bedingte Einengung des arteriovenösen Druckgefälles, und nicht so sehr das verminderte Herzminutenvolumen, soll die Ursache der Mangel-durchblutung sein (5).

Aus einer Untersuchung der Hirndurchblutung bei Kranken mit totalem A-V-Block und Adams-Stokes'schen Attacken geht hervor, daß eine ausgeprägte Bradycardie nur in Fällen, bei denen die Autoregulation infolge ausgeprägter zerebraler Arteriosklerose erschöpft war, zu einer Verminderung der

Hirndurchblutung führte (45).

Beim Herzinfarkt ist neben der zerebralen Ischämie eine Hirnembolie nicht selten (5, 12).

Bei einem O_2 -Mangel zeigten experimentelle Untersuchungen an Tieren (20), daß sich regelmäßig ein Gefäßkollaps einstellt, der als wichtigster Faktor für den Parenchymschaden anzusehen ist, und nicht der O_2 -Mangel als solcher. Ähnliche Beobachtungen machte man bei der experimentellen Unterbindung der Karotis bei Affen (24).

Zu einem Hirnschaden nach der Ligatur kam es nur bei gleichzeitiger kritischer Blutdrucksenkung. So ist auch erklärlich, daß sich typische Symptome zerebraler Durchblutungsstörungen oft erst bei Blutdrucksenkung, z.B. in der Nacht, bemerkbar machen (94, 22, 53).

Ein Großteil der Patienten mit einem apoplektischen Insult (8-60 %) hatte flüchtige rezidivierende Insulte (Transient-Ischämische-Attacken = T.I.A. - vorübergehende neurologische Funktionsausfälle, die sich innerhalb von 1-24 Std. wieder vollständig zurückbilden) (46, 6).

In der Regel handelt es sich bei den flüchtigen Erscheinungen um Symptome ohne Bewußtseinsstörung. Die Ischämie ist nur so geringgradig, daß sie zu einer funktionellen Störung des Parenchyms, nicht aber zu einem Infarkt führt (8).

Als sicher kann gelten, daß die Arteriosklerose die häufigste Ursache für zerebrale Zirkulationsstörungen und Gefäßverschlüsse ist (147).

Neben der Arteriosklerose wird die Thrombangitis obliterans (64), bzw. die Gruppe der entzündlichen Arteriopathien, als zweithäufigste Ursache genannt (149). (Siehe auch S.19). Eine wesentlich kleinere Gruppe bilden angeborene Mißbildungen des Aortenbogens und der supraaortischen Äste - Aneurysmen, Verschlüsse beim Aortenbogensyndrom (16), traumatische Schädigungen der Gefäße, Kompressionen durch raumfordernde Prozesse, Halsrippen, Skalenuslücken sowie Traktionen (15).

Nicht immer läßt sich feststellen, ob ein Gefäßverschluß durch eine Thrombose oder eine Embolie entstanden ist. Die Ursache für einen embolischen Verschluß ist häufig das Vitium cordis, die Mitralstenose und die Endocarditis (12, 145), wie auch die diphterische Myocarditis (25). Der Herzinfarkt und die Myodegeneratio cordis können zur Thrombenbildung und zu Embolien führen. Seltener Ursache ist die paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale (12, 8, 9).

Der thrombotische Verschluß entwickelt sich vorwiegend auf dem Boden einer schweren stenosierenden Arteriosklerose der Zerebralgefäße (130, 138).

Möglicherweise haben die arteriellen Verschlüsse eine eigene Genese, die mit einer Hypoxämie der Gefäßwand und der Bildung einer Elastose beginnt, dann zur Zerstörung der Elastika führt, und durch die Störung der endogenen Heparinbildung die Entstehung örtlicher Thrombosen begünstigt (111).

Nicht ohne Bedeutung für die Ätiologie der Verschlußkrankheiten ist das Alter, Stoffwechselerkrankungen, familiäre Veranlagung, mechanische Faktoren und hormonelle Situationen (111).

Sicherlich spielt das Zusammentreffen von vielen Faktoren, wie das auch beim Herzinfarkt der Fall ist, eine entscheidende Rolle für das Entstehen der thrombotischen Verschlüsse.

III. DIE KAROTISINSUFFIZIENZ

1. Ursachen

Bei einem Großteil der gefäßbedingten zerebralen Durchblutungsstörungen (25–30 %) lokalisiert sich die krankhafte Veränderung im extrakraniellen Abschnitt (140).

Die globale Hirngefäßinsuffizienz, die durch Stenosen oder Verschlüsse der Karotis- bzw. Vertebralis ausgelöst wird, grenzt man als Sonderform auf Grund der durch die Anatomie bedingten, therapeutischen und diagnostischen Möglichkeiten, von der Gruppe der lokalisierten, zerebralen Gefäßinsuffizienzen ab (150). Sie wird als Karotis- bzw. Vertebralisinsuffizienz bezeichnet (150, 91).

Statistische Angaben über die Häufigkeit von Karotisverschlüssen und -stenosen variieren. Sie sind von der Untersuchungsmethode (z.B. radiologische Diagnostik oder Obduktion) abhängig, ferner vom Patientengut – und daher verschieden.

Häufig werden sie wegen Mangel an Symptomen nicht festgestellt, oder bei der Obduktion übersehen (115). Bei der Routinesektion werden die cervicalen Abschnitte der A.c.i. selten untersucht, und somit werden die Verschlüsse bei der Autopsie nur zufällig gefunden (22, 97, 133).

Eine Untersuchung an weitgehend unselektioniertem Patientengut hat bei der Obduktion von 994 Leichen bei 5,2 % spontane thromboembolische Karotisverschlüsse (52 Fälle) ergeben (130). Diese Statistik von nahezu 1000 Fällen zeigt weiter, daß der Verschluß in 48 Fällen komplett war. In zwei Fällen war er sogar bilateral. Von den gefundenen Karotisverschlüssen lagen 25 % im extrakraniellen Abschnitt.

Bei manchen Autoren findet man noch höhere Zahlen der Karotisverschlüsse – 9,5 % – bei ebenfalls nicht ausgesuchtem Sektionsmaterial (22, 50, 96).

Bei den Strombahnhindernissen handelt es sich meistens um Thrombosen (9, 138), und für diese wiederum wie bei allen zerebralen Durchblutungsinsuffizienzen, gilt die Arteriosklerose als Hauptursache (9, 65, 81, 113, 129, 130, 147, 149).

Der embolische Verschluß wird meistens durch Mitralkstenose, Herzinfarkt, Endocarditis, Myodegeneratio cordis, offenes Foramen ovale (9), seltener aber auch durch die Arteriosklerose – hierbei handelt es sich um das Ablösen von Thrombosen von arteriosklerotischen Plaques (12) – verursacht.

Nach den arteriosklerotischen Veränderungen stehen die entzündlichen Arteriopathien von hyperergischer Arteritis bis zur generalisierten Endangitis obliterans (9, 12, 27, 31, 111, 149) an zweiter Stelle. Sie führen zu Stenosen und thrombotischen Verschlüssen.

Nach diesen Erkrankungen der Gefäße werden lokal in der Halsregion ablaufende, krankhafte Prozesse – wie Tonsillitis als häufige Ursache für die Karotisthrombose angegeben (41, 120, 126, 133).

Bei Kindern sollte auch die Otitis media, Sinusitis, Pharyngitis und Cervicaladenitis erwähnt werden (41).

Zu nennen sind noch raumverdrängende Prozesse – wie Tumoren, z.B. Glomustumor (12), Halsrippen (140), Tumoren der Tonsillarregion und ähnliches.

Acht von neun Patienten mit Halsrippen, die an einem Verschluß der A.carotis erkrankten, waren unter 30 Jahre (136).

Von drei Patienten mit einem Glioblastom kommt es bei einem zu den Folgeerscheinungen eines Karotisverschlusses (25).

Verschlussformen der A. carotis interna



frischer thromboembol.
Verschluss

obliterierender
Prozess

alter thrombot.
Verschluss

Abb. 3 (nach Weickmann)
(144)

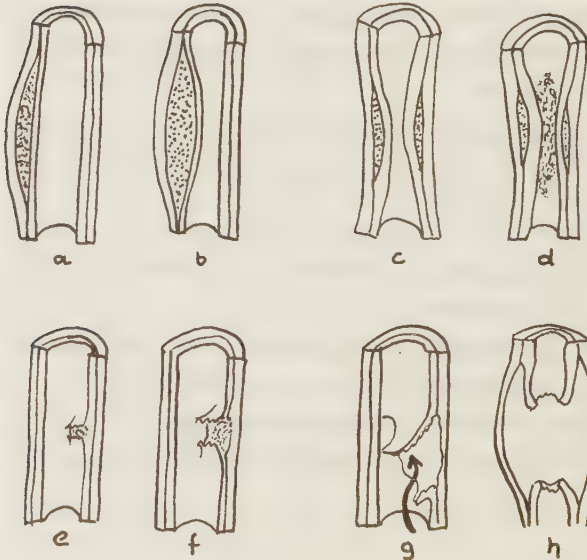


Abb. 4 (nach Heberer)
(53)

Nichtperforierende Arterienverletzungen (Arterienkontusion)

- a Intramurale Blutung ohne Stenosierung
- b Intramurale Blutung mit Stenosierung
- c Spasmus (Wandblutung) mit noch erhaltener Restströmung
- d Spasmus mit sekundärer Thrombosierung
- e Kleiner Intimariß
- f Schwere Binnenschädigung (Intima und Media)
- g Schwere Binnenschädigung mit konsekutiver Dissektion
- h Zirkulärer Intimawandriß mit beginnendem dissezierendem Aneurysma.

Im höheren Alter überwiegt natürlich die Arteriosklerose als Ursache. Bei Jugendlichen kommt es dagegen häufiger zu Embolien und zu umschriebenen Veränderungen der A.c., oder zu einer thrombangiitischen Erkrankung (13, 124).

Eine immer häufiger werdende Ursache ist die traumatische Thrombose (11, 36, 120).

Viele Karotisinsuffizienzen entstehen auf der Basis angeborener oder später entstandener Gefäßanomalien. Bekannt als Ursache der Insuffizienz ist die Knickbildung, das sog. "kinking", und die Schlingenbildung (Tortuosity) (96, 122).

Auch Karotisaneurysmen können zu hämodynamischen Veränderungen mit Synkopen oder flüchtigen Hemiparesen, sowie zu Thrombosen und Embolien führen.

Als häufigste Ursache für das Karotisaneurysma wird die Arteriosklerose angegeben (123), vielfach ist ein Trauma die Ursache (123) (siehe auch S.58).

Das Zusammentreffen vieler Faktoren zu einem bestimmten Zeitpunkt spielt für die Entstehung der Karotisthrombose eine große Rolle.

Als wichtiger Faktor ist die verstärkte Gerinnungsbereitschaft, ähnlich wie das auch bei anderen Thrombosen der Fall ist, zu nennen (87, 94).

Zu den thrombosefördernden Faktoren zählen außer den morphologischen Veränderungen an den Gefäßen die Verlangsamung der Blutströmung, Veränderungen von Seiten der Gerinnbarkeit des Blutes, thrombocytaire Ursachen und Ursachen von Seiten der plasmatischen Gerinnungsfaktoren (137).

Von den Allgemeinerkrankungen, die die Thrombosierung begünstigen, ist die Polyglobulie und der Diabetes noch hervorzuheben (31).

Gefäßveränderungen treten nicht in allen Abschnitten gleichmäßig stark auf (151). In Bereichen stärkerer hämodynamischer Belastung, z.B. an Gabelungen, sind die häufigsten Prädilektionsstellen. Unterschiedliche Stadien der Gefäßschädigung (von unverändert bis zur arteriosklerotischen Plaques, sowie Ulcerationen und verschiedene Strömungsverhältnisse), tragen zur Häufigkeit an bestimmten Stellen bei. So ist die linke A.c. häufiger von Gefäßverschlüssen, besonders aber von Embolien befallen, als die rechte (25, 31). Dies läßt sich auch durch den direkten und spitzwinkligen Abgang vom Aortenbogen erklären (7, 133). Zur Prädilektionsstelle zählt die Karotisgabelung, der Karotissyphon (132, 138) und die intrakranielle Bifurkation (81, 151) (Siehe auch S.6 Abb. 2).

In diesen Abschnitten finden sich ca. 20-25 % aller Karotisverschlüsse (133). Die Karotisgabel ist mit 75 % an der Gesamtzahl der Carotis-interna-Verschlüsse beteiligt (132).

In einer Zusammenstellung von De Bakey (2) finden sich von 684 Verschlüssen 438 in der A.c.i., 15 in der A.c.e., und 24 in der A.c.c. Die meisten Verschlüsse sind komplett (81). Noch häufiger als ein Verschluß treten in der A.c. Stenosen auf. Bei 585 Arteriographien (49), die wegen eines Schlaganfalles ausgeführt wurden, konnten in 15 % Stenosen der A.c.i. gegenüber von 10,3 % Verschlüssen derselben festgestellt werden.

Bei einer statistischen Darstellung fanden sich bei 174 cervikalen Panarteriopathien insgesamt an den Karotiden und den Vertebrales in 103 Fällen - Stenosen mit weniger als 25 % Lumeneinengung, in 28 Fällen eine 25-50 %ige Einengung, und in 20 Fällen eine Einengung von über 50 %. Komplette Verschlüsse fanden sich 36mal, Schlingelungen und Dilatationen 209mal, Knickbildungen 69mal (27).

Im Operationsgut von 2091 operablen Gefäßprozessen (30) verteilen sich bei 841 Patienten die Veränderungen mit 70 Stenosen und 23 Verschlüssen auf die A.c.c., mit 649 Stenosen und 34 Verschlüssen auf die Bifurkation, mit 166 Stenosen und 119 Verschlüssen auf die A.c.i. Der Rest verteilt sich auf die Aa. vertebrales, auf die Aa. subclaviae und die Anonyma.

Nach einer anderen Untersuchung (142) lokalisierte sich der Verschluß der Karotis bei 70 Patienten 64mal in der A.c.i., 5mal in der Bifurkation und einmal in der A.c.c. Das Verhältnis der Häufigkeit bei Männern und Frauen liegt zwischen 3:1 und 7:1 (25, 31, 105, 120, 133). Mit zunehmendem Alter zeigt sich eine deutliche Zunahme der Karotisverschlüsse bei Männern, während das Prozentual bei den Frauen in verschiedenen Altersstufen gleich bleibt (130).

Das Prädilektionsalter liegt zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr (25, 133).

2. Symptome der Karotisinsuffizienz

Unter der Bezeichnung 'Karotisinsuffizienz' werden allgemein Stenosen wie auch Verschlüsse der Carotis interna bzw. der Carotis communis verstanden und publiziert (91). Das Krankheitsbild der Karotisinsuffizienz ist uneinheitlich. Das Alter des Patienten, die Funktion des Circulus arteriosus Willisii, die Natur des pathologischen Grundprozesses (Thrombose oder Embolie), der Zustand des übrigen Gehirns sowie der Zeitfaktor haben bedeutenden Einfluß auf die klinische Erscheinungsform der Krankheit. Der Symptomenkomplex der Karotisinsuffizienz, der in verschiedenen Kombinationen und Stärken auftritt, läßt sich nicht eindeutig unter einem Syndrom zusammenfassen. Wollte man es tun, so könnte man es sowohl

1. dem Karotidensyndrom (intermittierendes)

Syn: Syndrom des intermittierenden Versagens des Karotidensystems - Arteria-carotis-Insuffizienz-Syndrom oder

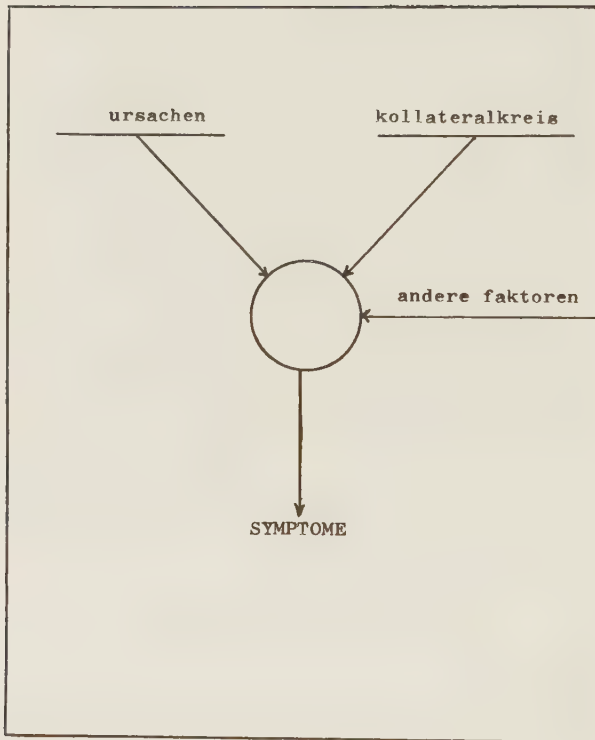
2. dem Arteria carotis interna-Syndrom

Syn: Karotis-Syndrom - Denny = Brown Syndrom - Syndrom des Karotisverschlusses (90)

zuordnen.

Die bei den Syndromen als charakteristisch angegebenen Symptome treten bei der Karotisinsuffizienz mit verschiedener Häufigkeit und Stärke auf.

Die Symptomatik des Krankheitsbildes breitet sich von einer Symptomlosigkeit bis zu schwersten Formen der zerebralen Insuffizienz aus; dies findet seinen Ausdruck in der Literatur. Gottstein (44) beschreibt den Fall eines 60-Jährigen, der außer geringfügigen Schwindelerscheinungen bei Belastung und einem Stenosegeräusch am Hals, trotz eines totalen Carotis interna-Verschlusses niemals neurologische Ausfallerscheinungen bot.



Ähnlich bei einem 58jährigen Schuster, bei dem es nur einige Male zu einer leichten Halbseitenschwäche beim raschen Aufstehen und Begrüßen einer Kundschaft kam. Auch dieser Patient hatte einen Verschluß der linken Arteria carotis.

Die symptomarmen oder gar symptomfreien Fälle sind bei einem Verschluß der Arteria carotis interna relativ selten. Etwa 70 % der Patienten mit einem Karotisverschluß haben irgend eine Art von neurologischen Ausfällen. In etwa der Hälfte dieser Fälle sind die Ausfälle sehr massiv; sie weisen alle Erscheinungen, wie sie sich bei einem einseitigen Infarkt der A.cerebri media zeigen, auf (101).

Das Erscheinungsbild ist vom Kollateralkreislauf abhängig. Da die meisten publizierten Fälle massive Halbseitenlähmungen aufweisen, wäre es durchaus denkbar, daß eine bestimmte Anzahl von Karotisverschlüssen und -Stenosen mit einer guten Kollateralversorgung stumm bliebe und der klinischen Beobachtung entginge (11, 22, 91, 92, 115). Eine diagnostische Abgrenzung allein auf Grund der Symptomatik zwischen dem thrombotischen oder dem embolischen Verschluß, der Stenose oder der Knickbildung, läßt sich nicht durchführen.

Bei einem Großteil der Patienten gibt es keine Möglichkeit oder keine Zeit für die Kollateralausbildung (28-35 %) (133). Bei diesen Patienten nimmt das Krankheitsbild schwere Formen an.

Anamnestisch ist die Flüchtigkeit der Ausfallssymptome in zahlreichen Fällen, bevor es zu einem totalen Verschluß kommt, charakteristisch (13).

Als subjektive Beschwerden werden häufig heftige Hinterkopfschmerzen nach Art der Migräne mit Schwindelerscheinungen angegeben.

Die Symptome einer Karotinsuffizienz oder prodromale Erscheinungen können sich erstmalig bei Blutdruckkrisen (meistens bei Patienten mit hohem Blutdruck) nach Verabreichung von blutdrucksenkenden Mitteln bemerkbar machen (22, 44).

Bei einer voll ausgebildeten Symptomatik der Karotinsuffizienz zeigen sich: Hemiparesen, Hemiplegien, Hemihypästhesien, stereognostische Störungen, Hemianopsien – auf der kontralateralen Seite Aphasien, Agraphien, Akalkulien, Alexien (12, 13, 22, 57, 90, 133).

Die Augensymptome können sich von einer sekundären Blindheit bei Kopfbewegungen (Vorhangssymptom) bis zu einer homolateralen Amaurose mit Opticusatrophie entwickeln (13, 132). Sie werden auch als Abnahme der Sehkraft und Flimmern vor den Augen, als Sehen von Doppelbildern beschrieben (15). Die Hemoanopsie scheint nur selten ein Dauersymptom zu sein (13, 120). Sie tritt von 15 % (14) bis 50 % (133) auf, und sie ist somit zusammen mit der Hemiplegie eher Ausnahme als Regel. Die Augensymptome sind jedoch charakteristisch, in klassischen Fällen zeigt sich das Bild eines Zentralarterienverschlusses. Vorher sind die Netzhautarterien besonders weit gestellt, als Zeichen des poststenotischen Blutdruckabfalles (51). Gelegentlich suchen die Patienten wegen dieser Symptome den Augenarzt auf. Bei einem Teil der Patienten mit Karotisstenosen läßt sich eine Änderung des Augenhintergrundes beobachten, wie bei der diabetischen Retinopathie. Diese Veränderungen treten im Gegensatz zum Diabetes nur einseitig auf (74).

Bei der Hemiparese wird der Arm öfter stärker befallen als das Bein. Sie kann sich von vorübergehender Halbseitenschwäche bis zu einer Halbseitenlähmung ausbilden. Hirnnervenstörungen insbesondere des N. facialis und des N. hypoglossus können

vorliegen, sind aber ebenfalls nicht obligat (13).
Motorische Störungen sind häufiger als sensible, aber nicht die Regel.

Als psychische Veränderungen sind oft Apathie, Antriebsarmut, Affektinkontinenz, in manchen Fällen eine euphorische Unbekümmtheit zu beobachten (31). In schweren Fällen tritt Somnolenz, Koma und Bewußtlosigkeit auf. Auch über generalisierte Jackson-Anfälle in Form von kurzen Zuckungen der kontralateralen Extremität wurde berichtet (13).

Bei der Hemihypästhesie ist das Gesicht geringer betroffen als der Stamm und die Extremitäten. Sie umfaßt alle Qualitäten (12, 64). Der Schluckakt ist im allgemeinen nicht oder nur unbedeutend gestört.

Bei der Insuffizienz der linken Karotis beim Rechtshänder kann es zu einer schweren motorisch-sensorischen Mischaphasie kommen.

Als Symptome werden Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen und Acusticus-Vestibularisausfälle zusätzlich genannt (133). Retrograde Amnesien scheinen auch bei schweren Krisen nicht aufzutreten. Es werden Amnesien nur für die Dauer der Krisen beschrieben (83). Intermittierende Ischämien, die nur eine Hemisphäre betreffen, führen nicht zu einer kompletten Amnesie (83).

Zu erwähnen sind noch auftretende Stenosegeräusche, vermehrte oder fehlende Pulsation einer Karotis, sowie Abweichungen, die bei den diagnostischen Untersuchungsmethoden (Ophthalmodynamographie, Thermographie, Fluoreszenzangiographie, Kontrastmittelmethode, Hirnszintigraphie, Ultraschallsonogramm, Echoencephalographie und EEG) auftreten.

Eine Zusammenstellung (125) der Symptome bei 50 Karotisverschlüssen (34 davon komplett und 14 partielle mit Verminderung des Lumens von über 50 %) ergibt:

Psychische Veränderungen in mindestens 14 Fällen,
 Krampfanfälle in 14 Fällen,
 Kopfschmerzen in 10 Fällen,
 Abnormitäten der Reflexe in 35 Fällen,
 Sensibilitätsstörungen in 18 Fällen,
 Gesichtsfelddefekte in 32 Fällen,
 Hemiparesen oder Hemiplegien in 40 Fällen,
 Aphasien (verschiedene Stufen) in 21 Fällen.

Bei 36 Patienten traten die Erscheinungen plötzlich auf und bei 14 zeigte sich ein langsames Anwachsen der Symptome.

Unabhängig von der Ursache der Karotisinsuffizienz kann der Schweregrad der Erscheinungen verschieden sein. Einen charakteristischen Verlauf oder ein charakteristisches Krankheitsbild gibt es abhängig von der Ursache der Karotisinsuffizienz nicht (58). Das gesamte Spektrum der Symptome ist bei der Embolie, bei dem plötzlichen und langsam progredienten thrombotischen Verschluß und bei der Stenose anzutreffen.

Bei einem plötzlichen Verschluß durch eine Thrombose, Embolie oder eine Unterbindung sind die Kompensationsmöglichkeiten durch den Kollateralkreislauf geringer als bei einem langsam fortschreitenden Prozeß; daher ist das Krankheitsbild häufig im ersten Fall schwerer als bei einem langsamen Verschluß. Zusätzlich wird für das Krankheitsbild der Zustand des Kreislaufs, der Zustand der übrigen Gefäße und der allgemeine gesundheitliche Zustand des Kranken von Bedeutung sein. Bei einem langsam fortschreitenden Prozeß tritt die Symptomatik oder ein Teil der Symptome häufig nur in Krisensituationen am Anfang auf. Sie entwickelt sich langsam und oft über verschiedene Stadien bis zu einer voll ausgebildeten und schwerwiegenden zerebralen Insuffizienz (15).

Bei einem plötzlichen Verschuß, mit schlechten Voraussetzungen für einen Kollateralkreislauf, tritt die Symptomatik sofort und voll auf. Sie neigt eher später zu einer Besserung (Verbesserung des Kollateralkreislaufs, Funktionsübernahme von anderen Gehirnteilen).

An einem Beispiel (eigener Fall) eines 41jährigen Patienten, der im Schwabinger Krankenhaus an den Folgen eines thrombotischen Verschlusses der Carotis interna verstorben ist, soll eine schwere Verlaufsform einer einseitigen Karotisinsuffizienz verdeutlicht werden.

Herr K.D. – selbständiger Automechaniker, startete am Sonntag, den 9.9.73 mit einem Sportflugzeug in München zu einem Bade-Weekend am Bodensee, zusammen mit einem Piloten und seinem Sohn. Kurz nach dem Start der Maschine klagte er über ein sich am Körper und Kopf ausbreitendes heißes Gefühl und ließ sich mehrmals von seinem Sohn ein Taschentuch zum Abwischen von austretendem Schweiß reichen. Als die Maschine plötzlich die Höhe wechselte, mal oben, mal unten flog und zu schwanken begann, mußte der mitfliegende Pilot den Weiterflug übernehmen, da Herr K.D. plötzlich am Steuer bewußtlos zusammengesackt war. Er landete am nächstliegenden Flugplatz in Augsburg. Herr K.D. soll währenddessen zeitweise ansprechbar gewesen sein. Nach der Landung war er wieder kurz bei Bewußtsein und versuchte sich über den Landeort zu orientieren. Er wurde mit dem Verdacht auf einen zerebralen Insult zunächst auf eine medizinische Abteilung mit dem Notarzt-Rettungswagen eingeliefert, anschließend zur Karotisangiographie gebracht und nach Feststellung eines Verschlusses der A.c.i. rechts (Kontrastmittelstop ca. 1 cm oberhalb der Gabelung) operiert. Ein erbsgroßer, grauer Thrombus und etwas frisches thrombotisches Material wurden mit einem Ballonkatheter entfernt. Ein kräftiger Reflux nach der Entfernung der Thromben ließ

auf einen funktionierenden Kollateralkreislauf schließen.

Vor der Operation war der Patient bereits tief bewußtlos, er reagierte nur noch auf starken Schmerzreiz. Es bestand eine Hemiparese links mit schlaffer Lähmung, fehlenden Bauchreflexen bei normal auslösbaren Sehnenreflexen. Pathologische Reflexe, wie Babinski, waren nicht vorhanden.

Nach der Operation war eine leichte Aufhellung des Bewußtseins zu verzeichnen. Der Patient öffnete die Augen, und streckte die Zunge bei Aufforderung heraus. Gelegentlich bemühte er sich zu sprechen.

Dieser Zustand änderte sich in der Zeit der stationären Behandlung vom 9.9.73 bis zum 16.9.73 in Augsburg nicht wesentlich. Nach der Verlegung zur Weiterbehandlung nach München trat eine Verschlechterung ein. Der Patient wurde wieder tief bewußtlos, bekam hohes Fieber und seine Blutzuckerwerte stiegen trotz hoher Insulingaben bis auf 900 mg % an. Er verstarb, ohne das Bewußtsein erlangt zu haben, am 21.9.73 an einem zentralen Herz-, Kreislauf- und Atemversagen. Bei der Obduktion wurde in der rechten A.c.i. unmittelbar am Sinus caroticus eine frische Thrombose gefunden. Im Versorgungsgebiet der rechten A.cerebri media fand man eine hämorrhagische Hirnnekrose mit breiartiger Erweichung des Markes im re. Scheitellappen, der re. Stammganglien, sowie zahlreiche Blutungen und Nekrosen.

Auffallend war eine grobfleckige und streifenförmige Lipoid-sklerose beider Aa. carotis communis.

Die Carotis interna re. war im Bereiche des Abgangs deutlich verhärtet.

Aus der Befragung der Angehörigen ging hervor, daß Herr K.D. seit mindestens 3 Jahren über typische Symptome eines Diabetes mellitus klagte. In ärztliche Behandlung begab er sich erstmals

ein halbes Jahr vor seinem Tode. Zwei Tage vor seinem Flug sei er plötzlich in der Badewanne eine halbe Stunde lang auf einem Auge erblindet, und eine Stunde vor dem Flug habe er auf einem Ohr nicht mehr gehört. Beide Erscheinungen hatten sich vollständig wieder zurückgebildet.

Herr K.D. soll auch früher schon über kurzfristige Hör- und Sehstörungen geklagt haben, denen er keine besondere Aufmerksamkeit schenkte.

Retrospektiv kann angenommen werden, daß bei Herrn K.D. infolge seines Grundleidens – eines unbehandelten Diabetes mellitus – lokalisierte arteriosklerotische Veränderungen zu einer langsam fortschreitenden thrombotischen Insuffizienz der rechten A.c.i. führten.

Die Symptome – flüchtige homolaterale Amaurose und einseitige Hörstörungen – waren die ersten und charakteristischen Zeichen der lokalen zerebralen Insuffizienz.

Das kurzfristige Erblinden eines Auges im Bad ist durch den Blutdruckabfall zu erklären.

Eine erhöhte körperliche Belastung durch den Start des Flugzeugs und der verminderte O_2 -Gehalt in der Höhe führten wahrscheinlich zu einem Kollaps, und begünstigten somit die Entstehung des totalen Verschlusses durch einen frischen Thrombus.

Der insuffiziente Kollateralkreislauf war schließlich nicht imstande, die zerebrale Durchblutungsstörung zu kompensieren. Es kam zu einem schweren zerebralen Insult.

Die Rezidiv-Thrombose nach der Verlegung nach München führte letztlich zu einer ausgedehnten Hirnnekrose und zum letalen Ausgang.

Als besondere Form wird im übernächsten Teil dieser Arbeit die Karotisinsuffizienz nach Gewalteinwirkung auf den Hals, die einige besondere Charakteristika hat, behandelt.

3. Der Kollateralkreislauf und seine Bedeutung für die Symptomatik der Durchblutungsinsuffizienz

Aus der Beantwortung der Frage, welche therapeutischen Möglichkeiten noch offenstehen und welche Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf gestellt werden darf, ergibt sich die Notwendigkeit, die ausgebildeten Kollaterale zu kennen und deren Funktion nachzuweisen.

Die Kollateralzirkulation des Gehirns ist von entscheidender Bedeutung für das Auftreten und den Schweregrad der zerebralen Erscheinungen bei Hirndurchblutungsstörungen.

Vom Zustand der Kollateralen ist das klinische Bild eines Verschlusses oder einer Stenose abhängig.

Die Kollateralen können in vier verschiedene Gruppen eingeteilt werden (128):

1. Verbindungen über den basalen Gefäßkranz zwischen den Hemisphären bzw. zur hinteren Schädelgrube (Circulus Willisi).
2. Meningeale Anastomosen zwischen den großen Hirnarterien.
3. Ringförmige Arterienkreise in der Pia.
4. Querverbindungen innerhalb der Hirnrinde im Bereich der Arteriolen und Venolen (77).

Von klinischer Bedeutung sind nur die ersten zwei.

Für die Beurteilung der Verschlüsse der A.c.i. erweist sich die Einteilung der Kollateralen in:

- a) Extrakranielle
- b) Extra-Intrakranielle
- c) Intrakranielle

als sehr brauchbar (118).

Beim Verschuß einer A.c.i. spielt hauptsächlich der extrakranielle Kreislauf eine große Rolle.

Von der Arteria carotis externa gibt es folgende Möglichkeiten eines kollateralen Kreislaufs:

1. über die A. facialis – A. angularis – A. ophthalmica
2. über die A. temporalis superficialis – A. supraorbitalis – A. ophthalmica (selten)
3. über die A. maxillaris – A. meningea media – A. lacrimalis – A. ophthalmica.

Von großer praktischer Bedeutung ist außer der ersten Möglichkeit auch eine Verbindung zwischen der A. occipitalis, einem Ast der A. c. e. und der A. vertebralis. Die unter Nr. 2 angegebene Verbindung ist weniger von Bedeutung wegen der Seltenheit ihres Auftretens.

Der Kollateralkreislauf bei Verschuß der A. vertebralis geht über die A. carotis externa – A. occipitalis zu den Muskelästen der A. vertebralis (114).

Die extra-intrakraniellen Kollateralen kommen sehr selten vor.

Sie werden von den persistierenden A. primitiva trigemini, A. primitiva hypoglossica, oder A. primitiva acustica gebildet. Diese Gefäße (Entwicklungsanomalien) können Verbindungen zwischen der A. c. i. und der A. basilaris bilden.

Am häufigsten ist noch die Trigeminasarterie zu finden.

Im intrakraniellen Abschnitt ist der Circulus arteriosus Willisii die wichtigste Kollateralverbindung der Hirnoberfläche (73).

Wie bereits erwähnt, gibt es verschiedene Varianten des Gefäßringes.

Eine Untergruppe der intrakraniellen Anastomosen bilden die Kollateralen zwischen den im Hirnparenchym verlaufenden tiefen Gefäßen. – Hierzu gehören die Kollateralen zwischen den Gefäßen aus der A. cerebri anterior und der A. cerebri media, zwischen der A. chorioidea und der A. cerebri posterior, zwischen den Zweigen der A. c. posterior und der A. carotis interna.

Verbindungen über die Mittellinie des Gehirns sind sehr selten (118). Als weitere sind die Kollateralen an der Hirnoberfläche am Vorderhirn und auf den Kleinhirnsphären am

stärksten ausgebildet. So findet man Anastomosen zwischen den Aa. anteriores, posteriores und den Aa. mediae (118).

Anastomosen, die auch über die Mittellinie verlaufen, findet man zwischen den beiden Aa. anteriores und den perforierenden Ästen der A. cerebri posterior und des Plexus chorioideus ventriculi III.

Am Hinterhirn bestehen ausgedehnte Kollateralen zwischen den Aa. cerebelli superiores und cerebelli inferiores anteriores et posteriores.

Über die Mittellinie gehen Kollateralen zwischen den Aa. cerebellares superiores in der Gegend des Vellum medullare anterius.

Wie angeführt, ist die ausreichende Durchblutung des Gehirns durch vier Arterien gesichert. Durch die Kollateralverbindung an der Basis- dem Circulus arteriosus Willisi, entsteht ein zusätzlicher Sicherungsring, der eine verminderte Versorgung eines der zuführenden Gefäße kompensieren kann. Voraussetzung ist ein gut ausgebildeter Gefäßkranz und ausreichende Blutzufuhr von Seiten der anderen Arterien. Leider ist das nicht immer der Fall.

Eine Untersuchung von 22 Patienten mit Karotis-Stenose oder -Verschluß ergab, daß nur 9 von ihnen (41 %) einen guten Kollateralkreislauf hatten. Die Untersuchung wurde arteriographisch mit Kompression der kontralateralen Karotis durchgeführt (28).

Bei einem gut funktionierenden Kollateralkreislauf kann es vorkommen, daß eine Stenose oder sogar ein kompletter Verschluß einer Halsschlagader symptomarm oder symptomfrei bleibt (s. S. 27).

In der Literatur finden sich Beispiele nicht zu Lebzeiten diagnostizierter Verschlüsse, die erst bei der Obduktion festgestellt wurden. Man nimmt an, daß diese Fälle symptomlos waren. Bei experimen-

tellen Untersuchungen an Affen (67) läßt sich ein deutlicher Anstieg der Durchflußmenge durch die Carotis interna nach der Unterbindung des kontralateralen Gefäßes feststellen. Der Anstieg durch die A.c.externa erfolgte langsamer und über Wochen.

Die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes bei einer langsam fortschreitenden Stenosierung ist durch das Einschalten der Regulationsmechanismen besser möglich als bei einem plötzlichen Verschuß, wie das bei einer Embolie der Fall ist. Eine wichtige Rolle spielt hier die Autoregulation. Sie hält beim Gefäßgesunden die Durchblutungsgröße durch die Änderung des peripheren Gefäßwiderstandes konstant (43).

Es ist verständlich, daß die symptomarmen bzw. symptomfreien Verläufe bei jüngeren Individuen, bei denen ein gut funktionierender Kreislauf und das Fehlen arteriosklerotischer Veränderungen eher die Regel ist, als das bei älteren der Fall ist, häufiger vorkommen.

Bei Patienten mit Arterio-Arteriolo-Sklerose ist die Autoregulation gestört und die Hirndurchblutung verhält sich rein druckpassiv.

Aus der Kreislauf- und Gefäßsituation läßt sich so das Eintreten der Symptomatik einer lokalisierten, zerebralen Minderdurchblutung bei körperlicher Belastung, oder bei fortschreitendem Alter mit zunehmender Kreislaufschwäche und Gefäßveränderungen erklären (siehe auch S.27). Ist eine Umstellungsreaktion nicht schnell genug erfolgt und eine Kompensation durch den Kollateralkreislauf nicht eingetreten, kann dies zu schweren Ausfällen und sogar zum tödlichen Ausgang führen (12, 42).

Das Auftreten von sogenannten "Schlägelchen" ist nichts anderes als das Auftreten von flüchtigen passageren Mangel durchblutungserscheinungen - auch als vorübergehende (transitorische)

ischämische Attacken bezeichnet (T.I.A.).

Eine länger anhaltende Ischämie führt zu irreponiblen Ausfällen - zu einer Encephalomalacie. Diese wiederum hinterläßt bleibende Ausfälle.

Ein sehr schweres Krankheitsbild zeigt sich bei einem doppelseitigen Verschluß der A. carotis. Die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes ist in diesem Fall nicht mehr möglich (82, 102).

Selbst bei leistungsfähigen und gesunden Personen, bei denen im Rahmen der Untersuchungen (z.B. Wehrflieger - Verwendungsfähigkeit) ein doppelseitiger Karotisdrukversuch durchgeführt wurde, kommt es in 8 von 10 Fällen zu einer kurzen ischämischen Krise (83).

Bei Personen mit radiologisch bestätigten Anomalien im Circulus arteriosus Willisii war es auch bei einseitigem Karotisdrukversuch zu generalisierten ischämischen Krisen gekommen. (Bei 6 dieser Versuche dauerte die Krise ca. 10 Sek., es traten bilaterale Myoklonien - besonders an den Schultern, Oberarmen und im Gesicht auf und waren durch Bewußtseinsverlust begleitet.)

Zwischen der voll ausgeprägten Symptomatik des Ausfalles des von der betroffenen Arterie versorgten Gebietes und der Symptomlosigkeit finden sich alle möglichen Schweregrade der Ischämie.

Allgemein hat sich die Einteilung gefäßbedingter Durchblutungsstörungen in 4 Stadien - nach Fontaine - durchgesetzt:

- Stadium I - das symptomfreie Bild
- Stadium II - das Krankheitsbild mit intermittierenden Erscheinungen
- Stadium III - das Krankheitsbild mit dem zerebralen Insult, und
- Stadium IV - Zustand nach dem Insult.

Für den Schweregrad eines Karotisverschlusses scheint die

Lokalisation von Bedeutung zu sein. Ein tiefer Verschuß ist für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes weniger günstig als ein höherer (28).

Die einzelnen am häufigsten vorkommenden Symptome wurden unter dem Untertitel "Symptome der Karotisinsuffizienz" (S.25) zusammengestellt.

Auf die Symptomenkomplexe anderer Gefäßinsuffizienzen wird hier nicht näher eingegangen.

Zu bemerken wäre noch, daß beim Verschuß der großen Gefäße am Abgang des Aortenbogens die neurologischen Symptome mit der Insuffizienz der Arterien der oberen Extremitäten kombiniert sein können (21, 16).

4. Die Gewalteinwirkung auf den Hals und die Karotisinsuffizienz

Das Trauma am Hals oder am Schädel ist nicht selten die Ursache für eine Karotisinsuffizienz. Es kann gleich häufig bei allen Altersgruppen vorkommen.

Statistisch jedoch kommt das Trauma als Ursache im Vergleich zu anderen Noxen bei jüngeren Patienten häufiger vor (Exposition). Im höheren Alter zeigt sich eine Verschiebung zugunsten der Arteriosklerose – der häufigsten Ursache von Gefäßinsuffizienzen überhaupt (11, 120, 134). Den ersten traumatischen Verschuß der A.c.i. hat im Jahre 1872 Verneuil beobachtet.

Hultquist teilte die Karotisthrombosen nach dem Entstehungsmechanismus ein (69) in:

1. Karotisthrombosen nach äußerer Gewalteinwirkung
 - a) offene Verletzungen – auch die Unterbindung der Karotis
 - b) stumpfe Gewalteinwirkung auf Hals und Kopf ohne Weichteilverletzung
2. Karotisthrombosen bei Erkrankung der Umgebung des Gefäßes
3. Karotisthrombosen bei Gefäß- und Herzkrankheiten.

Bei den unter 1.b) fallenden Verletzungen läßt sich noch eine weitere Unterteilung je nach dem Ort der Lokalisation (Hals oder Kopf) durchführen (68).

Erfolgt eine Gewalteinwirkung direkt auf den Hals, z.B. Boxhieb, so wird eine Kontusion, Quetschung oder Kompression der Gefäßwand angenommen (63). Demgegenüber kann es indirekt durch Hypertension und Lateralflexion des Halses bei einer Gewalteinwirkung auf den Schädel zu einer Überdehnung der Carotis interna mit Zerreißung der Intima kommen (42, 68, 70, 139). Die Fixierung des Gefäßes zwischen Aortenbogen und Schädelbasis begünstigt es (37, 42).

Auf die Elastica beschränkte Risse sollen meistens folgenlos bleiben, dagegen scheint es leicht zu Thrombosen zu kommen, wenn der Riß in die Muskelhaut reicht (79). Am häufigsten ist der Anfangsteil der Halsschlagader betroffen. Die Läsion der Intima verläuft typischerweise primär asymptomatisch (139). Nach einem freien Intervall deuten die Symptome einer peripheren Ischämie auf den durch Thrombose oder Spasmus entstandenen Verschuß. Das freie Intervall zwischen Trauma und zerebralen Symptomen ist typisch für diese Art der Karotisthrombose (D.Lindenberg - Tagg. Berl.Akad. Ärztl.Fortb. Sept.1973) (139).

An einigen Beispielen aus der Literatur und einem eigenen soll dies verdeutlicht werden.

Ein 46jähriger Italiener erleidet bei einem Sprung vom Zug Prellungen an Kopf und Hals rechts. In die Klinik kommt er noch zu Fuß - in gutem AZ, klarem Sensorium und ohne Zeichen einer Amnesie. Am nächsten Morgen zeigt sich eine Hemiparese links, Déviation conjugée nach rechts, leichter Meningismus, positiver linksseitiger Babinski, sowie Somnolenz, Kopfschmerzen, Benommenheit.

In der Angiographie zeigt sich eine filiform zulaufende Stenose der A.c.i. mit vollständigem Verschuß im Canalis caroticus. Der Zustand bessert sich langsam, der linke Arm bleibt jedoch völlig gelähmt (139).

Zu schwere neurologischen Ausfällen führt ein Verschuß der linken A.c.i. mit einer gleichzeitigen spastischen Verengung der rechten Carotis interna (eigener Fall).

Ein 21jähriger Bundeswehrsoldat erlitt infolge eines frontalen Zusammenstoßes als Fahrer eines Pkw's ein Schädelhirntrauma, eine Platzwunde am rechten Oberlid, Schürfungen an der rechten und linken Stirnseite, eine Platzwunde am linken Knie, sowie eine Kratz- und Schürfwunde an der linken Halsseite. Der bewußtlose Verletzte wurde in eine Münchner Klinik eingeliefert. Es bestanden

keine Seitenzeichen, kein Anhalt für Paresen oder Lähmungen. Nach 8 Stunden kam es zu einer leichten Aufhellung des Bewußtseins – Herr D.T. wurde ansprechbar, blieb aber noch somolent und desorientiert. Dieser Zustand änderte sich in den nächsten 2 Wochen nicht. Anfangs der 3. Woche kam es an einem Morgen plötzlich während eines Blutdruckabfalls von 130/85 auf 90/75 mmHg zu einer linksseitigen Hemiplegie mit Facialisparesie links.

Im beidseitigen Karotisangiogramm, welches auf Grund dieses akuten Ereignisses durchgeführt wurde, fand man einen kompletten Verschluß der linken A.c.i. in Höhe von C 2 und eine spastische Verengung der rechten A.c.i. in ihrem gesamten extrakraniellen Anteil. Die rechte A.cerebri anterior kam nicht eindeutig zur Darstellung. Der Patient wurde konservativ behandelt, da ein operatives Vorgehen wegen der geringen Aussichten eines therapeutischen Erfolges abgelehnt wurde. Nach einem Monat dieser Behandlung kam es zu keiner entscheidenden Besserung. Bei der erneut durchgeführten Karotisangiographie war die linke A.c.i., wie auch die rechte A.c.i. wieder durchgängig. Links war nur noch eine angedeutete spastische Engstellung, die keinen Einfluß auf die Hämodynamik hatte, zu erkennen. Auffallend war eine Kaliberreduzierung der Pars circularis anterior und des gesamten rechten Mediasystems mit Ausnahme der A.temporalis posterior. Die rechte A.c. anterior gelangte von links durch die A.communicans anterior zur Darstellung. Dies wurde auf das äußerst geringfügige Kaliber des Abgangsteiles der A.cerebri anterior zurückgeführt. Die Aa.cerebri posteriores zeigten sich spontan von einem unauffälligen Verlauf.

Nach der zweiten Angiographie stellte sich eine auffallende Besserung ein. Zu einer vollständigen Rückbildung der schweren Symptomatik kam es aber nicht. Nach 4 Monaten

bestand noch eine Hemiparese links mit einer Tendenz zu einer langsamen Besserung. Der Quadriceps-Reflex und der Triceps surae-Reflex waren linksseitig gesteigert und Babinski links positiv. Die Sensibilität war intakt. Vom Patienten wurde Doppelsehen in 2 m Entfernung angegeben. Psychisch fiel Stumpfheit und Antriebsarmut sowie der Verlust individueller Züge und Feinheiten auf. Es bestand eine erhebliche Merkfähigkeits- und Auffassungsstörung.

Bei der zum dritten Mal durchgeführten Karotisangiographie rechts stellte sich wieder die A.cerebri anterior in ihrem praecommunicalen Abschnitt nicht dar.

Retrospektiv kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es bei dem Verletzten auf Grund einer direkten Gewalteinwirkung auf den Hals oder auf indirektem Wege (Schleuderbewegung des Kopfes) zu einer Karotisinsuffizienz (Verschluß der linken und Stenose der rechten) gekommen ist. Trotz des schweren Befundes an der linken A.c.i. kam es wider Erwarten zu schwerwiegenden Folgen von Seiten der rechten Hemisphäre. Dies läßt sich nur durch die schlechteren Kollateralkreislaufverhältnisse der rechten Seite erklären. Möglicherweise war die Versorgung der rechten A.cerebri anterior vor dem Unfall von der linken Seite durch die A.communicans anterior sichergestellt (Entwicklungsanomalie). Dafür sprechen die Angiographiebefunde (dreimal keine sichere Darstellung des praecommunicalen Abschnittes der re. A.cerebri anterior, und die Darstellung der re. A.cerebri anterior gelang nur von der Gegenseite). Im Moment der schlechten Durchblutung der linken Seite (Versorgung nur durch die A.cerebri posterior) kam es zu Ausfallserscheinungen von der rechten Seite, da die rechte A.cerebri anterior in diesem Fall sozusagen ein "Endast" der linken A.posterior war.

Interessant ist die Feststellung, daß sich ein Verschluß, der arteriographisch wie ein älterer thrombotischer Verschluß imponierte (glatt nach oben gerichtete, halbkreisförmige Abgrenzung) völlig wieder zurückbilden kann.

Es stellt sich die Frage, ob es sich bei dem Verletzten primär um eine Thrombose der Carotis interna, die sich rekanalisierte, oder um einen Spasmus, der sich löste, handelte.

Charakteristisch ist der Verlauf nach einem Trauma – das späte Auftreten der Symptome ("Freies Intervall") – in diesem Fall nach zwei Wochen. Typisch ist auch der Moment der ersten Erscheinungen – "Zusammentreffen" verschiedener ungünstiger Faktoren – in diesem Fall niedriger Blutdruck und Bewußtlosigkeit mit Bettruhe, möglicherweise intravasaler Volumenmangel mit Verdickungseffekt als Entwässerungsfolge.

Deutlich zeigt sich an diesem Beispiel die Abhängigkeit der Symptome von der Kollateralkreislaufsituation.

Von einem 36jährigen Pkw-Fahrer wurde berichtet (11), der sich mit seinem Auto überschlug und an einen Baum prallte. Er kam bei Bewußtsein, jedoch schwer ansprechbar zur stationären Aufnahme. Nach zwei Stunden war er wieder voll ansprechbar. Bereits nach vier Stunden jedoch begann sich eine Halbseitenlähmung links mit Hypästhesie auszubilden. Sie wurde nach zwölf Stunden komplett.

Angiographisch zeigte sich ein kompletter Verschluß an der Teilungsstelle der A.c.c. und bei der Thrombektomie gelang es, einen 15 cm langen Thrombus zu entfernen. Bei der Obduktion des nach der Operation an einem Kreislaufversagen verstorbenen Patienten fand man an der Teilungsstelle der Karotis kleine lipide Plaques mit einem Intimadefekt, sowie eine Quetschung der A.c.i. im Carotissyphon durch zer-

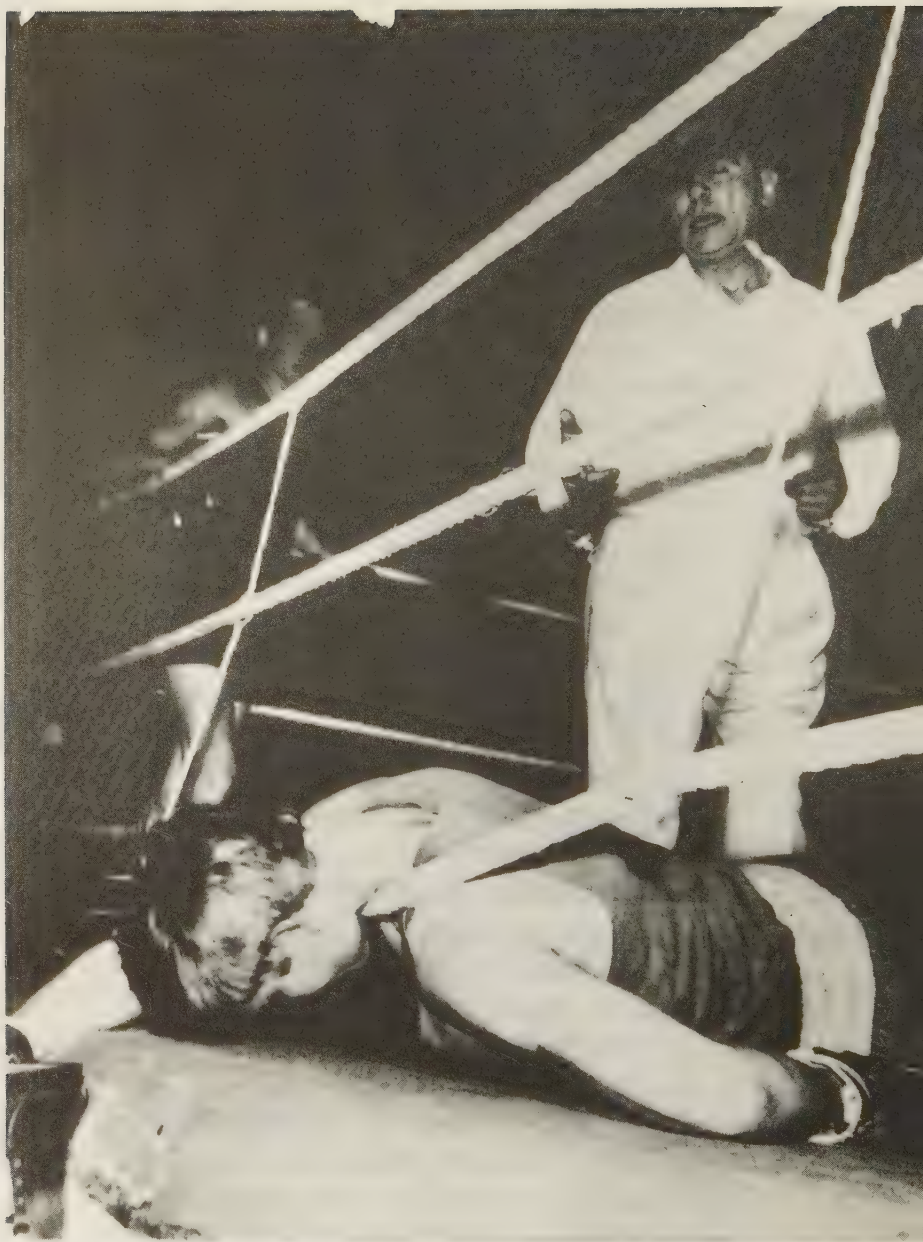
trümmerte Anteile des Proc. clinoideus ant. und des Dorsum selae. An dieser Stelle haftete ein 3 cm langer, das Gefäßlumen fast verschließender Thrombus. Histologisch konnte an der Teilungsstelle der Karotis eine Intimafibrose, eine rundzellige Infiltration und Läsionen der Membrana elastica interna als Ausdruck einer traumatischen Gefäßschädigung gefunden werden.

Im vorliegenden Fall entstand an der Stelle der vorhandenen Plaques (punctum minoris resistentie) auf der Basis eines frischen Intimadefektes ein Thrombus, der rasch zum Verschuß des Gefäßes führte. Begünstigt wurde die Thrombosierung (11) vermutlich durch die Blutstromstagnation als Folge der zweiten Gefäßwandschädigung an der Schädelbasis.

Mit schweren Folgen endete im Gegensatz zum Fall (siehe nächste Seite Bild der dpa - Darstellung aus der Tageszeitung des Münchner Merkur) der Boxkampf eines 16Jährigen (100). Der junge Boxer, der angeblich den Boxkampf ohne Schaden überstanden hatte, konnte am nächsten Morgen nicht mehr vom Bett aufstehen und war rechtsseitig gelähmt. Er wurde zunehmend stuporös und war nur noch zeitweise ansprechbar, konnte dabei aber selbst nicht mehr sprechen.

Die Untersuchung des stuporösen, uncooperativen Patienten ergab eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie bei fehlenden Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Druckes.

Die Ursache war eine subintimale Blutung der Carotis interna in Höhe der Bifurkation mit einem thrombotischen Verschuß an dieser Stelle, die sich wahrscheinlich auf Grund einer Zerrung oder einer direkten Traumatisierung der Gefäßwand ausbildete. Trotz operativer Entfernung des Thrombus blieb die A.cerebri media verschlossen. Dies zeigte die Kontrollangiographie. Mit der Zeit stellte sich langsam eine Besserung ein. Nach 21 Monaten konnte er wieder einigermaßen sprechen und gehen. Eine Besserung der Lähmung des Armes und der Folgen des Media-Verschlusses trat nicht ein.



A dangerous fall ... had this amateur-boxer during the finals of the East-Westphalian Championships on 4./5. March in Bielefeld. He was knocked out and fell with his throat on the last rope (our picture). Fortunately,

Von einem typischen Verlauf mit einem freien Intervall berichtet D. Lindenberg (Tagg. Berl. Akad. Ärztl. Fortb. Sept. 1973).

Über einem 31jährigen Möbelpacker waren einige Gemälde zusammengestürzt. Bei der ersten Untersuchung war er leicht benommen, verlangsamt und hatte erbrochen. Im linken Halsdreieck fand man einen druckschmerzhaften blauen Fleck. Eine komplette rechtsseitige Plegie entwickelte sich bei dem Verletzten innerhalb einiger Stunden.

Die noch pulsierende linke Karotis wurde wegen des Verdachts auf ein Subduralhämatom arteriographiert, dabei zeigte sich ein kompletter Verschluß bei C.5. Das Sensorium des Patienten trübte sich, eine erneute Karotisangiographie am nächsten Tag erbrachte – kompletter Verschluß der Arteria carotis interna, dicht hinter der Karotisgabelung. Als Ursache fand man bei der anschließenden Operation einen Thrombus und einen flottierenden Endothelstreifen, die aus dem Gefäß entfernt wurden. Der Patient erholte sich und konnte in gebessertem Zustand nach 2 Monaten wieder entlassen werden.

Ein mechanischer Reiz auf die Adventitia und ein Hämatom reichen aus, um schwere und anhaltende neurologische Störungen hervorzurufen (112).

Bei einem 28jährigen, früher immer gesunden Motorradfahrer, der mit der linken Halsseite gegen eine offene Türkante eines Pkw's schlug und von da benommen zur stationären Behandlung aufgenommen wurde, entwickelte sich nach mehreren Stunden eine rechtsseitige Hemiplegie. Man fand eine Mundfacialisparese rechts, durchgehende Steigerung der Reflexe rechts, fehlende Bauchdeckenreflexe rechts, positive Reflexe der Babinskigruppe rechts. Rechts stellte sich eine in Spastik übergehende Lähmung ein. Die Sensibilität war – außer dem Gesicht – rechts gestört. Es

fiel eine unvollständige motorische Aphasie mit Wortfindungsstörungen und psychisch eine Affektkontinenz auf.

Röntgenologisch war eine Fraktur des 6. und 7. Querfortsatzes ohne Dislokation der Bruchenden vorzufinden.

Bei der arteriographischen Untersuchung zeigte sich eine glatte Durchgängigkeit. Sowohl biptisch wie auch arteriographisch waren keine Zeichen einer durch das Trauma entstandenen Thrombose vorhanden. Erst kranialwärts von der Karotisgabelung war eine spastische Veränderung, die in die Hirngefäße überging, festzustellen. Das Gefäßsystem der Interna zeigte sich gefäßarm und drahtig, wie bei einer schweren Arteriosklerose.

Es handelte sich hier um einen jungen Patienten, bei dem es keinen Anhalt für ein sonstiges Gefäßleiden gab. Im weiteren Verlauf kam es zur Besserung des psychischen Zustandes, zum Verschwinden der aphasischen Symptome und zum Rückgang der Lähmung.

Über einen ähnlichen Fall eines Jugendlichen, bei dem eine leichte subintimale Blutung einen irreversiblen Spasmus auslöste, wurde berichtet (139):

Ein 17-Jähriger, der als Mopedfahrer gegen einen Baum gefahren war, hatte röntgenologisch eine zulaufende Stenose im Bereich der rechten A.c.i., etwa 2 Querfinger oberhalb der Bifurkation. Er wurde tief bewußtlos auf die Notfallstation eingeliefert. Die Pupillen waren weit, entrundet und lichtstarr. Der rechte Arm und das rechte Bein wurden athetotisch bewegt. Die linke Körperseite wurde nicht bewegt.

Am nächsten Tag zeigte sich keine Änderung des Befundes und der Verletzte wurde deshalb operiert. Man fand einen irreversiblen Spasmus der A.c.i. zwei Querfinger oberhalb der Bifurkation, bei einer deutlichen subintimalen Blutung. Die Intima war gräulich verfärbt und wies multiple Blutungspunkte auf. Nach der Operation kam es

zu einem Wiederverschluß. Der Patient erholte sich jedoch, gewann sein Bewußtsein zurück, und es kam zu einer vollständigen Remission der neurologischen Ausfälle. Eine Wesensveränderung blieb zurück. Bei einer späteren Kontrollangiographie zeigte sich keine kollaterale Anfüllung der rechten Seite.

Wie diese Beispiele zeigten, kann ein Trauma spastische Gefäßreaktionen auslösen. Solche Reaktionen werden auch durch verschiedene andere mechanische Reize hervorgerufen (59).

Diese Vorgänge sind anders als in den meisten Fällen, bei denen ein Trauma einen Intimariß verursacht, auf dem dann eine Thrombose entsteht und sich in den intrakraniellen Anteil der Karotis fortzupflanzen pflegt.

Nach einem Trauma auf den Hals muß auch an einen Verschluß des Hauptastes der A.c.i., nämlich der A.cerebri media, gedacht werden.

Bei einem älteren Mann, der durch einen Schlag mit einer Winde gegen die rechte Halsseite und den Kiefer eine sofortige Halbseitenlähmung erlitten hatte, wurde bei der Obduktion eine Thrombose der A.cerebri media, bei einem stark veränderten Gefäßsystem festgestellt. Die Mechanik der A.c.media ist schwer zu deuten. Sie wird durch die intravasale Druckerhöhung durch abrupte Verschiebung der Blutsäule, das Absinken des Druckes im Liquorsee des Cavum leptomeningicum's und dem sich daraus resultierenden Zug auf die Gefäßwand, mit akuter Zunahme des Lumenumfanges, erklärt (37).

Daß wenige Stunden genügen, eine weitgehende Abdrosselung der Blutzufuhr zum Gehirn durch Thrombose der Halsschlagader herbeizuführen, zeigte eine Beobachtung nach einem Selbstmordversuch durch Erhängen (66).

Einen 44jährigen Mann fand man einige Minuten nach der Tat an einem dünnen Strick hängend und schnitt ihn ab. Er lebte noch, seine Atmung war röchelnd, er selbst war nicht ansprechbar. 13 Stunden nach der Tat starb der Mann.

Die Obduktion zeigte eine Verlegung der rechten Halsschlagader durch einen dunkelroten festen Thrombus, von der Gabelung nach unten bis zum Abgang. Auch die linke Halsschlagader war unmittelbar unter der Gabelungsstelle, an der sich in Fällen von Erhängen Intimarrisse finden, ebenfalls durch eine Thrombose weitgehend verlegt.

Das vorher erwähnte freie Intervall zwischen dem Trauma und den Folgen kann von verschiedener Dauer sein (19, 42, 89). Bei einer Zusammenstellung von (68) typischen Symptomen und Krankheitsverläufen von Thrombosen nach Gewalteinwirkung auf den Hals, anhand von 21 Fällen aus der Literatur, wurde ein durchschnittliches freies Intervall von ca. 12 Stunden gefunden. Zweimal waren die neurologischen Ausfälle sofort nach dem Unfall und einmal erst nach drei Tagen entstanden.

Auch längere Zeitabstände werden in der Literatur angegeben.

Es wurde von einem 30jährigen Patienten berichtet (70), der nach einem Faustschlag auf die rechte Halsseite am sechsten Tag nachts bewußtlos aus dem Bett fiel.

Im rechtsseitigen Arteriogramm fand man einen Verschuß der A.c.i. im Canalis caroticus. Bei der Obduktion des nach 24 Stunden verstorbenen Patienten konnte ein Einriß der Intima mit einem histologisch nachgewiesenen Aneurysma dissecans festgestellt werden. Die Karotis war durch einen nicht mehr frischen Thrombus verschlossen. An beiden Karotiden konnten deutliche arteriosklerotische Veränderungen

Von einem ähnlich langen freien Intervall nach einem Skiunfall wurde berichtet (36):

Eine 48jährige Frau stürzte beim Skifahren auf einer Eispiste auf den Hinterkopf. Nach geringen Beschwerden kam es am sechsten Tag nach dem Unfall plötzlich beim Kartenspiel zu einer rechtsseitigen Hemiplegie und zu Sprechstörungen.

Die Angiographie zeigte einen spitzwinkelig zulaufenden Verschluß der linken Carotis interna, 3 cm über der Bifurkation. Operativ gelang es, einen bis in den Canalis caroticus reichenden Thrombus zu entfernen.

Bei der Obduktion der 1 1/2 Tage später verstorbenen Patientin fand man ein dissezierendes Wandhämatom der Pars cervicalis, eine Rethrombosierung des intraosseren Gefäßabschnittes und eine ausgedehnte Erweichung der linken Großhemisphäre. Histologisch zeigten sich kleine Intimarrisse der Karotis und intramurale Blutungen.

Auch bei dieser Patientin waren Veränderungen in den Arterien im Sinne einer Medianecrosis idiopathica (Zerklüftung, Schwund und völlige Desorganisation der elastischen Fasern, Entwicklung von kleinen Narben, Mikrozystenbildung und massive Ablagerung saurer Mukopolisaccharide in die Grundsubstanz) nachweisbar.

Analoge Befunde wurden ein Jahr zuvor bei einem 42jährigen Mann erhoben, der 8 Tage nach einer Kollision mit einem zweiten Skifahrer starb (36).

Ebenfalls um einen Skiunfall handelte es sich beim folgenden Fall (148):

Ein 16jähriger Knabe stürzte mit der linken Kopfseite gegen einen Baum, als er über eine selbstgefertigte Sprungschanze fuhr. Er wurde tief komatös 4 Stunden nach dem Unfall mit einer Hemiplexie rechts und einer Déviation conjugée bei Ohrblutung links eingewiesen.

Röntgenologisch fand man eine Felsenbeinfraktur und im linksseitigen Karotisangiogramm zeigte sich ein Kontrastmittelstop im Schädelbasisbereich, sowie ein Spasmus des cervikalen Anteils der Carotis interna. Das Angiogramm der Gegenseite zeigte einen deutlichen Shunt durch den Circulus arteriosus Willisii mit Darstellung der Arteria cerebri media. Das zwei Wochen später durchgeführte Kontrollangiogramm zeigte ein Fortschreiten der Thrombose bis auf 2 cm kranialwärts der Karotidgabel, wosie auch noch nach 8 Wochen unverändert nachgewiesen wurde. Es bestand ein guter Kollateralkreislauf über die Arteria ophthalmica und den Circulus arteriosus Willisii - dies erweckte sogar den Eindruck im Ultraschallsonogramm, daß die Karotis sich rekanalisiert habe. In der Zwischenzeit kam es zu einer Besserung, nicht jedoch zu einer restitutio ad integrum.

Durch die Feststellung einer Karotisthrombose bei der Obduktion eines 60jährigen Bauern, der im Pferdestall tot mit multiplen Hufschlagverletzungen aufgefunden worden war, konnte der Nachweis einer kriminellen Handlung erbracht werden.

Die Leiche wies verschiedene Verletzungen auf, die vom Hufschlag herrühren konnten und die zum Teil blutunterlaufen waren. Da der Mann horizontal im Stall gelegen hatte, ließen sich kleinste Blutungen im Bereich des Kopfes durch die Lage der Leiche nicht erklären. Bei der Obduktion ergab sich überraschend der Befund einer Thrombose der linken Halsschlagader. Die Thrombose war durch die Schädigung des Gefäßes beim Würgen entstanden. Dafür sprachen Blutunterlaufungen in der Muskulatur über der geschädigten Gefäßstelle. Der Mann wurde noch lebend nach dem Würgen in den Pferdestall gebracht und hinter ein Pferd gelegt. Da es im gequetschten Gefäß noch zu einer Thrombose gekommen war, mußte er das Würgen noch einige Zeit überlebt haben. Durch die blutunterlaufenen Verletzungen,

die vom Pferd herrührten, war das bewiesen, dafür sprach auch die Fettembolie (66).

Frische Thromben können sich auf alte aufpfropfen.

So wurde von einem Patienten berichtet (93), der erneut eine Thrombose der Karotis nach einer Appendektomie erlitten hatte. Die erste Thrombose war die Folge einer Schußverletzung vor 8 1/2 Jahren.

Der Autor sieht die Ursache der neuen Thrombose in der "Thrombosebereitschaft" infolge der Appendicitis. Die Thrombosebereitschaft ist ein wichtiger Faktor für die Entstehung der Gefäßverschlüsse überhaupt. Sie führt auch ohne eine Verletzung zu einer Thrombosierung, wie z.B. im folgenden Fall:

Eine 51jährige lebensmittelvergiftete Frau verstarb einen Tag nach der Vergiftung an einem fast totalen thrombotischen Verschuß der rechten C.i. Es wurde angenommen, daß der durch die Vergiftung ausgelöste Kreislaufkollaps die Entstehung der Thrombose begünstigte (66).

An diesem Beispiel sieht man, wie wichtig bei der Beurteilung die Feststellung ist, welchen Einfluß das Trauma innerhalb der Gesamtsituation bei der Entstehung der Karotisthrombose hatte.

Die gleichzeitige Läsion des Glomus caroticus ist ein begünstigender Faktor für die Thrombosierung (11, 42). Obliterationen können über längere Zeit unbemerkt verlaufen und kommen häufiger vor, als man anzunehmen geneigt ist, wie das bei den Extremitätenarterien in der Regel der Fall ist (29).

Bei der Mehrzahl der zur Obduktion gekommenen Fälle einer traumatischen Karotisthrombose läßt sich eine Verletzung der Gefäßwand feststellen; sie muß aber nicht immer vorliegen. Infolge longitudinaler Überdehnung oder massiver Kompression können außer Intimarissen auch subintimale Blutungen auftreten

Möglicherweise kommt es durch eine Zerrung des Gefäßes zu Elasticadefekten und zur Störung der Pemeabilität, die eine Schädigung der Media bewirken (42). An der geschädigten Gefäßwand wiederum kommt es dann zu thrombotischen Anlagerungen oder zur Ausbildung eines intramuralen Hämatoms (11).

Freilich können auch an dieser Stelle Spasmen ausgelöst werden, wie es an den vorher angegebenen Beispielen (17- und 28-Jähriger von S.47 und 48) nachgewiesen werden konnte. Auch chronische Arterienkontusionen können Gefäße funktionell beeinträchtigen oder gar anatomisch verändern - wie z.B. bei Scalenussyndrom oder bei Halsrippen.

Das Entstehen der Thrombosen bei frontalen Schädeltraumen wird auf die Mitbewegung des distalen Anteils der A.c.i. mit dem Gehirn im Gegensatz zu dem immobil bleibenden proximalen Anteil, im Bereiche des Austritts aus dem Sinus cavemosus, zurückgeführt.

An dieser Stelle soll es zu einer direkten Gefäßwandschädigung oder zu einem Spasmus kommen, der wiederum eine Thrombose begünstigt (42).

Bei Schädelbrüchen können die Gefäße durch Klaffen des Bruches oder durch eingetriebene Knochensplinter verletzt werden (79).

Eine derartige Verletzungsmechanisierung wird im folgenden Fall angenommen (70).

Ein 7-jähriger kräftiger Junge erlitt als Beifahrer auf einem Motorroller eine horizontale Schädelfraktur mit Beteiligung des Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptbeines. Nach 10 Tagen stellte sich bei dem bewußtlosen Verletzten eine schlaaffe linksseitige Hemiparese ein.

Bei der Karotisangiographie zeigte sich als Ursache eine Stenose der A.c.i. unterhalb des Syphons. Nach 11 Tagen trat langsam eine Besserung ein und im Kontrollangiogramm konnte eine weitgehende Rückbildung der Einengung festgestellt werden.

Bei heftigen Gewalteinwirkungen auf den Schädel mit Schädelbrüchen können die Karotiden im Subduralspalt sogar völlig abreißen (79). Die Folge einer solchen Verletzung ist bei den schweren Fällen fast immer die Verblutung durch Mund und Nase nach außen.

Ein 20jähriger Bursche überlebte einen solchen Abriß einer Karotis durch eine Gerinselbildung 21 Stunden (79). Auch eine Gefäßruptur kann die Folge eines Gefäßwandschadens sein (42, 123).

Verschlüsse im Bereich der parapharyngealen Verlaufsstrecke der A. carotis interna entstehen fast ausschließlich durch die Verletzung über die Mundhöhle (37).

Ein 15jähriger Junge stieß sich das stumpfe Ende eines Skistockes in den Mund, bei einem Sturz auf einem Skiübungshang. Primär war außer einer starken Blutung am weichen Gaumen und einer leichten Schwellung der rechten Halsseite keine weitere Veränderung zu erkennen. Am nächsten Morgen kam es zu Bewußtlosigkeit und zu einer linksseitigen Hemiplegie. Der Patient starb 40 Stunden nach dem Unfall.

Bei der Obduktion fand man einen thrombotischen Verschuß der Carotis interna auf Grund eines Intimarisses im Spatium parapharyngicum.

Zu den traumatischen Karotisthrombosen zählen auch die durch verschiedene therapeutische und diagnostische Maßnahmen verursachten artefiziellen Verschlüsse, z.B. die Karotisangiographie. Von der Technik und der Erfahrung des Arztes, der eine Karotisangiographie durchführt, hängt es ab, wie hoch die Komplikationsrate dieser Eingriffe ist.

Als Hauptursache von Komplikationen erwies sich der Punktionsfehler, der zu Spasmen, Verschlüssen und Embolien führen kann (26, 52).

Operative Eingriffe am Hals, z.B. Tonsillektomie, können unter Umständen zu einem Verschuß der A.c. führen.

Von einem Fall einer Thrombose der A.c. infolge einer Ligatur im Wundbett nach einer Entfernung der rechten Gaumentonsille, bei der vermutlich die Wand der nahe hinter der Tonsillis verlaufenden Karotisarterie miterfaßt wurde, berichtete die 'Medical Tribune' (107).

Bei nahezu allen Kranken, bei denen eine Karotisligatur nach einem Trauma angelegt wurde, zeigt sich, manchmal auch erst nach vielen Jahren, eine deutliche Hirnleistungsschwäche und vielfach psychische Auffälligkeiten (95, 131). Besonders anfällig für Traumen ist der Anfangsteil der Karotis. Der Abschnitt der Karotis wird im Karotisdreieck bei bestimmten Kopfstellungen, besonders bei seitlicher Drehung und gleichzeitiger Dorsalflexion völlig freigelegt und nur von der Haut und der Fascia coli superficialis überdeckt, über die seitliche Wirbelsäulenfläche straff gespannt und somit den Traumen leicht zugänglich gemacht (7, 36).

Der Verfasser weist auf die relative Seltenheit des Leidens, im Vergleich zur Häufigkeit von Schädeltraumen, die er auf die Bedeutung der Zusatzfaktoren zurückführt (36), hin. Eine Zusammenstellung von fast 150 Fällen ermöglicht einen Überblick über die Häufigkeit des Vorkommens von Thrombosen im Karotisstromgebiet, bei verschiedenen Arten von Unfällen.

Art des Traumas	Zahl der Fälle
Verkehrsunfall	58
Sportunfall	19
Verschiedenes	16
Stielunfall	16
Berufsunfall	16
Schlägerei	11
Keine Angaben	10
Summe	146.

Unerwartet finden sich in dieser Zusammenstellung relativ viele Sportunfälle im Vergleich zu Berufsunfällen. Die Sportunfälle verteilen sich auf verschiedene Disziplinen – wie Fußball, Boxen, Radball, Reiten; der Skisport nimmt mit 5 Fällen einen hohen Prozentsatz ein, davon wurden allein in Innsbruck 4 Fälle beobachtet. Aber auch bei Bergunfällen besteht die Möglichkeit einer Karotis-schädigung; so wurden bei Bergunfällen in Tirol, durch Sturz ins Kletterseil, bei 63 Obduktionen seit 1964 5 tödliche Unfälle durch Strangulation beschrieben (32). Ein ähnlicher Fall wurde bereits 1943 beschrieben (80). Präexistente Gefäßerkrankungen geben unter Umständen die einzige Erklärungsmöglichkeit für die schweren Folgen von Bagateltraumen. Bereits gröbere Manipulationen können an vorgeschädigten Arterien einen Verschuß verursachen (13, 86). Daß diese Gefäßerkrankungen nicht nur bei älteren Menschen vorkommen, verdeutlicht der folgende Fall (37):

Bei einem 15jährigen Jungen, der nach einem leichten Schädeltrauma an einem intrakraniellen Karotisverschuß starb, fand man bei dem Befund einer juvenilen Arteriosklerose einen Einriß eines polsterartigen Intimaplaques, fast eine vollständige Abschälung der Intima und Flottierung derselben im Lumen des Gefäßes, peripher der Thrombose.

Auch bei dem 30jährigen Verletzten (s. S. 50), bei dem es zu einem posttraumatischen Aneurysma gekommen ist, waren bereits sklerotische Plaques in der Karotis nachweisbar.

Auch die Kleinsten werden von einem Trauma nicht verschont.

Bei einem 3jährigen gesunden Knaben kam es nach einem Verkehrsunfall – er wurde von einem Pkw angefahren – drei Tage nach der Ausräumung eines subduralen Hämatoms der Occipialgegend zu einer schlaffen linksseitigen Lähmung mit pos. Babinski (70).

Das Karotisangiogramm zeigte eine konzentrische Einengung des Gefäßes unterhalb des Syphons. Es handelte sich demnach um

eine thrombotische Stenosierung. Nach zwei Monaten einer Blockadebehandlung trat wieder Beschwerdefreiheit ein. Auch im Kontrollangiogramm zeigte sich ein Rückgang der Stenosierung.

Denkbar sind auch Schädigungen der Halsschlagadern, mit der Folge einer Hypoxie des Gehirns bei einem Geburtstrauma, wie es bei den Aa.vertebrales bekannt ist (18, 84).

Bei Karotisinsuffizienzerscheinungen muß es sich auch nicht immer um einen Verschuß oder eine Stenose handeln. Bereits hämodynamische Veränderungen, wie sie bei einem Aneurysma der A.c. auftreten, können die Ursache für die intermittierende Symptomatik, wie sie bei einer Stenose oder einem Verschuß bekannt ist, sein (123). (Siehe auch S.22)

Bei einem 25Jährigen, der einen Fahrradsturz erlitten hatte, traten periodische Kopfschmerzen, eine leichte linksseitige Hemiparese mit Horner-Syndrom auf.

Bei der arteriographischen Untersuchung zeigte sich ein 25 x 30 x 25 mm großes Aneurysma der A.c.i. unter der Schädelbasis. Die Unterbindung der Karotis und somit Beseitigung der hämodynamischen Störungen erbrachte eine Beschwerdefreiheit (1).

Dieses Beispiel zeigt, daß durch das Vorhandensein eines Aneurysmas typische Zeichen einer Karotisinsuffizienz trotz eines suffizienten Kollateralkreislaufes hervorgerufen werden können.

Statistisch finden sich im brachicephalischen Bereich bei 3407 Aneurysmen - 717 Aneurysmen am Halse und davon 173 auf der extrakraniellen Strecke der A.c.i. - Zusammenstellung der Weltliteratur (76).

Neben der Arteriosklerose, der häufigsten Ursache der Aneurysmen, steht das Trauma als Ursache an zweiter Stelle (1). Selten werden die Syphilis und die Mykose mit der Entstehung von Aneurysmen in Zusammenhang gebracht.

5. Die diagnostischen Mittel

Nach einer intermittierenden zerebralen Durchblutungsstörung, nach der sich meist ein freies Intervall für kürzere oder längere Zeit einstellt, ergibt sich gewöhnlich erstmals die Notwendigkeit, eine umfassende und genaue Diagnose zu stellen. Die differenziertere Diagnosestellung ist nur in Zusammenarbeit mit Internisten, Neurologen, Röntgenologen und Ophthalmologen möglich. Eine Verdachtsdiagnose auf einen extrakraniell gelegenen Hirnarterienverschluß zu erheben, liegt in den Händen eines Allgemeinarztes, wenn er von seinen Möglichkeiten Gebrauch macht (109).

Mit Hilfe gründlicher Auskultation, Paplation der Halsgefäße, Blutdruck- und Pulsmessungen beider Arme sowie exakter Beobachtung der Symptomatik zerebraler Ausfälle, kann man in einigen Fällen Hinweise auf Durchblutungsstörungen extrakranieller Ursachen bekommen (134).

So kann ein Geräusch über der Karotis ein Hinweis auf ein Durchflußhindernis (Stenose, arteriosklerotische Plaques, Knickbildung) oder für ein Aneurysma sein. Lassen sich Geräuschphänomene durch Belastung verstärken, so muß eine Verschlußkrankheit angenommen werden. Das Geräusch ist in der Regel über oder distal einer Gefäßeinengung am lautesten. Stenosegeräusche sind erst bei einer Lumeneinengung von 55–60 % nachweisbar, und erreichen ein Intensitätsmaximum bei etwa 70 % der Gefäßeinengung, bis sie wieder leiser werden und schließlich verschwinden (10). Das Stethoskop muß gut auf der Haut liegen, darf aber nicht in die Weichteile eingedrückt werden (Kompressionsgeräusch).

Die Aufzeichnung des Gefäßschalls wird als Phonoangiographie bezeichnet (PAG).

Bei der Palpation ist in erster Linie auf die Arteria carotis communis und die Arteria temporalis als Ast der A. carotis externa

zu achten. Seitendifferenzen oder ein Fehlen des Pulses deuten auf ein Hindernis auf der untersuchten Seite hin(15).

Der Puls der A. carotis interna ist nur vom Mund aus hinter der Gaumenmandel zu tasten (103). Diese Untersuchung sollte man bei jedem Schlaganfall durchführen (47).

Das Palpieren der gesunden Seite kann, wenn es zu einer Kompression mit einer erheblichen Lumeneinengung führt, bei schlechter kollateraler Durchblutung oder fehlender Durchblutung der anderen Seite, einen ischämischen Anfall auslösen (83).

Größere Manipulationen können am vorgeschädigten Gefäß einen Verschluß verursachen (13). Dieses sollte besonders bei der Untersuchung älterer Patienten beachtet werden (nicht mit Überempfindlichkeit des Karotissinus zu wechseln).

Pulsveränderungen und Blutdruckdifferenzen an den Armen deuten auf Anomalien, Stenosen oder Verschlußprozesse an den großen, vom Aortenbogen abgehenden Gefäßen hin. Auch die eingehende Anamnese und die Inspektion können dem untersuchenden Arzt wertvolle Hinweise geben. So sollten die Abnahme der Sehkraft, Flimmern vor den Augen, Doppelbilder, halbseitige Amaurose, Sprachstörungen, Sensibilitätsausfälle, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwund, Schwäche und Parästhesien einer Extremität oder Körperhälfte bis zum Bild des Schlaganfalles mit Paralysen - Hinweise für einen möglichen extrazerebralen Gefäßprozeß sein (15).

In ausgeprägten Fällen finden sich bereits Atrophien der Gesichtsmuskulatur, manchmal sogar am knöchernen Schädel, als Ausdruck trophischer Störungen. (Es sei auch auf die Symptomatologie S.28 verwiesen.)

Eine der wichtigsten und heute bereits zur Routine in der Neurologie und Neurochirurgie gewordene Untersuchungsmethode ist die zerebrale Angiographie. Durch die Serien-

angiographie und die Angiokinematographie (40 Bilder/Sek.) ist es möglich, nicht nur die morphologischen Gegebenheiten festzustellen, sondern auch funktionelle Aussagen über die Durchblutung bis zu kleinen Ästen zu machen (78).

Die zerebrale Angiographie gibt dem Untersuchenden entscheidende differenzialdiagnostische Befunde. Durch sie läßt sich das Lumen, der Verlauf der Gefäße und der Kollateralkreislauf beurteilen, sowie arteriosklerotische Veränderungen, Stenosen und Verschlüsse diagnostizieren.

Technischer Zugang ist durch die Punktion der Aa. carotis, subclavia, vertebralis, über einen Femoraliskatheter oder andere Kathetermethoden möglich.

Als relative Kontraindikation zählen: Kontrastmittelallergie, schwere Niereninsuffizienz, schwere Allgemeinerkrankungen und Gerinnungsstörungen. Für eine technisch einwandfrei durchgeführte Angiographie gibt es praktisch keine absolute Kontraindikation. Trotzdem sollte man auf immer mögliche Zwischenfälle wie:

Allgemeinreaktionen (Exantheme, vegetative Störungen)

Lokalreaktionen (Gefäßläsionen, Gefäßwandhämatome, Intimapolster durch intramurale Kontrastmittellapplikationen, Mediastinalhämatome)

Reaktionen am Zentralnervensystem (Reiz mit Ausfallserscheinungen)

wie auch tödliche Komplikationen durch Eigenschaften der Kontrastmittel oder Läsion der Gefäße bedacht sein, und die Indikation nur zum Wohle der Patienten stellen (34).

Läßt sich eine Angiographie bei einem frischen Insult frühzeitig (bis ca. 6 Std.) durchführen, so kann rasch eine genaue Diagnose erhoben werden, und in geeigneten Fällen eine erfolversprechende chirurgische Intervention erfolgen.

Um zerebrovaskuläre Prozesse von raumfordernden intrakraniellen, entzündlichen Hirnerkrankungen, hämatologischen Erkrankungen, Stoffwechselkrankheiten, Herz- und Kreislaufstörungen zu trennen, bedarf es außer der Angiographie noch weiteren diagnostischen Rüstzeugs. Dazu gehören: die quantitative Messung der Hirndurchblutung mit Xenon-133, die Echoencephalographie, das EEG, die Hirnszintigraphie und die Liquoruntersuchung (58).

Nicht zuletzt sollte man auch die Ophthalmodynamometrie erwähnen. Die quantitative Messung der regionalen Hirndurchblutung hat sich neben der zerebralen Angiographie als das wichtigste Untersuchungsverfahren für die Diagnostik und die Therapie der zerebralen Durchblutungsstörungen erwiesen. Die örtliche Hirndurchblutung wird nach intrarteriellem 133-Xenon Clearance bestimmt. Zum Indikationsbereich dieser Meßmethode zählen die extrakraniellen Verschlusskrankheiten der A.c.i., bei denen sämtliche Meßbereiche global weniger durchblutet sind; bei 27 Patienten mit Karotisstenose, mit Lumeneinengung über 60 %, war die Hirndurchblutung im Vergleich zum Normalwert global um 39 % gesenkt. (H. Herrschaft - Deutscher Therapie-Kongress, 26.8.-1.9.73 in Karlsruhe).

Die quantitative Bestimmung der Gesamtdurchblutung des Hirns ist für die klinische Diagnostik weniger interessant als die quantitative Bestimmung der regionalen zerebralen Durchblutung. Die Strahlenbelastung bei allen Untersuchungsmethoden der Hirndurchblutung mit Isotopen ist wegen der Anwendung von nur sehr geringen Dosen von radioaktiven Indikatoren sehr gering. Zur Abklärung von Erkrankungen des Zentralnervensystems steht ein weiteres nuklearmedizinisches Verfahren zur Verfügung - die statische Hirnszintigraphie. Gegenüber der Angiographie ist sie risikolos, kaum belastend und wenig aufwendig.

Durch sie läßt sich mit hoher Wahrscheinlichkeit ein maligner Hirnprozeß ausschließen (106). In 85 % der Fälle ermöglicht sie die Lokalisation herdförmiger Prozesse; in Gebieten einer gestörten Blut-Hirnschranke kommt es zu einer Anreicherung der radioaktiven Substanzen, somit zur szintigraphischen Darstellung von Krankheitsherden.

Ein weiteres Mittel der diagnostischen Untersuchung ist die Ophthalmodynamographie (ODG), eine Weiterentwicklung der Ophthalmodynamometrie. Aus den pulsbedingten Druckschwankungen der A. ophthalmica kann man unblutig mit Hilfe einer Abnahmekapsel, die auf das Auge gesetzt wird, ein Oszillogramm einer Hirnarterie (A. ophthalmica) gewinnen. Aus diesem gelingt es, das Pulsationsvolumen zu errechnen.

Bei Karotisverschlüssen ist der systolische Ophthalmica-Druck auf der erkrankten Seite, bei über 80 % der Untersuchten um mindestens 20 - 30 % herabgesetzt (50, 143). Die Seitendifferenz des Pulsvolumens kann noch zusätzliche diagnostische Hinweise geben, wenn die Ophthalmica-Druckwerte sich inzwischen wieder normalisiert haben.

Die Ophthalmodynamographie vermittelt einen Einblick in die hämodynamischen Verhältnisse des zerebralen und extrazerebralen Kreislaufs und ist durch ihre Unkompliziertheit eine wesentliche Bereicherung der diagnostischen Möglichkeiten (34). Sie wird von der Mehrzahl der Patienten nicht als unangenehm empfunden. Als Kontraindikation gelten: Erkrankungen am Auge - Netzhautblutungen, Glaskörperblutungen, operierte Augen, Netzhautödem, Dehnungserscheinungen am Fundus, Spannungspapillen. Veränderte Durchblutungsverhältnisse der A. ophthalmica lassen sich auch mittels Fluoreszenzangiographie am Auge feststellen. Bei der Verlegung der Halsschlagader kommt es zu einer Verlängerung der Arm-Retina-Zeit. Diese Methode ist in der

diagnostischen Ausbeute der ODG unterlegen.

Zu den gefahrlosen und nicht belastenden Untersuchungsmethoden zählt außer der Isotopendiagnostik das EEG und die Echoenzephalographie. Letztere läßt differentialdiagnostische Schlüsse bei raumfordernden Prozessen (Hämatom, Tumor) ziehen. Durch die Anwendung von Ultraschallwellen von 1-6 Millionen Schwingungen und durch die Registrierung der von der Grenze zweier Medien unterschiedlicher Dichte reflektierenden Schallwellen entsteht am Bildschirm eines Kathodenszillographen ein Echogramm. Ergibt sich bei dem Vergleich der Rechts- und Linksbeschallung eine deutliche Differenz (Verschiebung), so ist an einen raumfordernden Prozeß zu denken. Die Echoenzephalographie ist eine wertvolle Bereicherung der diagnostischen Möglichkeiten, kann aber das Kontrastmittelverfahren nicht ersetzen (116).

Erprobt wird eine Methode, bei der ebenfalls Ultraschallwellen (Niederfrequenz-Ultraschallbündel) angewandt werden. Hier wird das als "Doppler-shift" bekannte Prinzip genutzt. Die Veränderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes z.B. im supraorbitalen Zweig der A.ophthalmica wird durch die Veränderung des reflektierenden Schallbündels wiedergegeben. Man kann bei einer Veränderung der Strömungsgeschwindigkeit in der A.ophthalmica auf eine Obstruktion der A. carotis interna schließen.

Das diagnostische Verfahren des EEG's ist, wie oben erwähnt, auch eine gefahrlose und nicht belastende Methode. Mit seiner Hilfe ist eine objektive Registrierung elektrophysiologischer Vorgänge, also der Funktionszustände des Gehirns, möglich. Die klinische Diagnose der zerebralen Durchblutungsstörungen kann mit ihm jedoch nicht gestellt, höchstens gestützt werden. Pathologische Kurvenbilder, die bei zerebralen Durchblutungsstörungen auftreten, werden auch bei anderen psychiatrisch neurologischen Erkrankungen beobachtet (56, 72). Die Untersuchung ist unspezifisch.

Für einen Gefäßprozeß sprechen:

1. Geringe EEG-Veränderungen bei erheblichen neurologischen Symptomen.
2. Ein scharf abgegrenzter Deltawellenfocus.
3. Normale oder frequenzstabile Grundaktivität über der gesunden Hemisphäre.
4. Das Fehlen von Fernzeichen.

Vollständigkeitshalber sollte auch die Pneumenzephalographie als Untersuchungsmethode erwähnt werden. Diese Untersuchung sollte neben der Angiographie durchgeführt werden, wenn das Ausmaß der Substanzschädigung erfaßt werden soll. Durch eine Suboccipital- oder Lumbalpunktion wird ein Luft-Liquor-Austausch vorgenommen und die Hirnkammern werden durch Übersichtsaufnahmen und Tomographie anschließend röntgenologisch dargestellt.

Wird eine Ventrikelerweiterung gefunden, so kann sie sowohl durch einen Gefäßprozeß als auch durch einen altersbedingten Abbau zustande gekommen sein (39).

Andere Mittel, wie die indirekte qualitative fortlaufende Messung der Gehirndurchblutung mit den Gibb'schen Thermosonden, die Impedanz-Plethysmographie (Rheographie), Thermographie und andere, finden in der Diagnostik der zerebralen Durchblutungsstörungen weniger Verwendung.

IV. DISKUSSION

1. Allgemeines

Die Bezeichnung "Karotisinsuffizienz" gilt als Sammelbegriff für eine Krankheitsform, die durch verschiedene Ursachen – wie stenosierende Prozesse, Verschlüsse oder Gefäßanomalien an der Halsschlagader – zu einer verminderten zerebralen Durchblutung führt.

Die Arteriosklerose steht ursächlich auch bei der Karotisinsuffizienz, ähnlich wie bei anderen Gefäßleiden, an erster Stelle.

Durch die besonderen Anatomic-topographischen Eigenschaften sind die Karotiden leicht einem Trauma zugänglich. Dies ist auch der Grund relativ häufiger Verletzungen des Gefäßes, mit der Konsequenz einer zerebralen Insuffizienz.

2. Die Symptomatologie

Die Symptome der Karotisinsuffizienz treten abhängig von der Ursache, von dem Ausmaß der Veränderung, von der allgemeinen Kreislagsituation und Suffizienz des Kollateralkreislaufes in verschiedener Kombination und Stärke auf.

Ein totaler Verschluß einer Carotis interna kann symptomlos verlaufen, wenn der zerebrale Kollateralkreislauf eine ausreichende Durchblutung der betroffenen Seite sichert. Ist die Kollateraldurchblutung schlecht, so kann bereits eine Stenose schwerste Symptome auslösen. Eine Symptomlosigkeit und eine Symptomarmut findet man beim Karotisverschluß und bei der Karotisstenose – bei Jugendlichen ebenso wie bei Älteren. In der Regel läßt sich auf Grund des Symptombildes keine sichere Aussage über die Ursache der Karotisinsuffizienz machen. Das Auftreten intermittierender ischämischer Attacken spricht eher für einen langsam fortschreitenden

Prozeß, der plötzliche schwere Insult für einen raschen Verschluß, z.B. eine Embolie, bei einem schlechten Kollateralkreislauf.

Typisch für einen traumatischen Verschluß ist ein "freies Intervall" von mehreren Stunden bis Tagen vom Zeitpunkt der Gewalteinwirkung.

3. Die traumatische Karotisinsuffizienz

Durch die Gewalteinwirkung auf den Hals oder Schädel kann das Gefäß entweder direkt oder indirekt erreicht und geschädigt werden. Zu einer indirekten Verletzung kommt es durch die Überdehnung des an beiden Enden fixierten Gefäßes bei Schleuderbewegung des Kopfes, oder durch Frakturfragmente im Canalis caroticus. Die Karotisinsuffizienz tritt meistens nach einem "freien Intervall" auf. Diese Zeit ist erforderlich für die Ausbildung eines Thrombus an der geschädigten Karotiswand, oder für den Verschluß des Gefäßes durch einen Spasmus. Die Symptome der Karotisinsuffizienz können ähnlich den Symptomen des subduralen Hämatoms sein und zu diagnostischen Schwierigkeiten und Fehldiagnosen führen.

Neben verschiedenen diagnostischen Hilfen ist die Karotisangiographie als die aufschlußreichste und wichtigste Untersuchungsmethode anzusehen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein kurzer Überblick über die Anatomie der Halsschlagadern und deren wichtigste Abzweigungen, sowie über die Physiologie der zerebralen Blutversorgung und die Pathologie der zerebralen Durchblutungsstörungen gegeben.

Es folgt der eigentliche Teil der Arbeit – die Besprechung der Ursachen der Karotisinsuffizienz, der Häufigkeit und der Lokalisation der Veränderungen an der Halsschlagader. Weiter wird die Symptomatik der Karotisinsuffizienz, gestützt auf die Literatur und illustriert an einem eigenen Beispiel, aufgezeichnet und analysiert. Die Bedeutung des Kollateralkreislaufes wird gesondert abgehandelt.

Nach typischen Beispielen aus der Literatur und einem eigenen folgt die Darstellung der Karotisinsuffizienz als Konsequenz der Gewalteinwirkung auf den Hals.

Eine kurze Übersicht über die häufigsten diagnostischen Mittel und Methoden zur Erkennung der zerebralen Gefäßerkrankungen bildet den Schluß.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Ambler, Z., M. Ulc u. Q. Ledinsky:
Aneurysma der A.c.i. im extrakraniellen Verlauf.
Neurochir. Heft 5, 169 (1967)
- 2 Bakey, M., E. De u. R. Giessler:
Indikationen und Spätergebnisse des alloplastischen Gefäßersatzes.
Arch.klin. Chir. 298, 294 (1961)
- 3 Baptista, A.G.:
Studies on the arteries of the brain.
III.Circle of Willis; morphologic features.
Acta neurolog.scand. 40, 398. (1964)
- 4 Bereiter, E.: Das Aortenbogensyndrom.
Materia Medica Nordmark 2, 98 (1968)
- 5 Bernsmeier, A., U. Gottstein u. W. Rudolph:
Herzkrankheiten als Ursache zerebraler Zirkulationsstörungen.
Dtsch.med.Wschr. 87, 16 (1962)
- 6 Bernsmeier, A., U. Gottstein:
Strokes. Cardiac and hemodynamic factors as causes of
intermittend cerebral ischemia.
Internist 4, 55 (1963)
- 7 Bochenek, A. u. M. Reicher:
Anatomia człowieka.
Band V, PZWL, Warschau 1960
- 8 Bodechtel, G. u. F. Mittelbach:
Sofortbehandlung des frischen apoplektischen Insults.
Münch.med.Wschr. 35, 1621 (1965)
- 9 Bodechtel, G.:
Zur Differentialdiagnose Bewußtlosigkeit.
Die Medizinische 35, 28 (1954)
- 10 Böhme, H.: Frühdiagnose arterieller Verschlüsse mit Gefäßschall.
Ärztl.Praxis 30, 1485 (1973)
- 11 Brenner, H., F. Gerstenbrand u. H. Spängler:
Beitrag zum Problem der traumatischen Karotisthrombose, bei
geschlossenem Schädeltrauma.
Mtschr.Unfallheilk. 65, 136 (1962)
- 12 Brobeil, A.: Die embolischen und thrombotischen Erkrankungen des Zentral-
nervensystems. In: Die thromboembolischen Erkrankungen und
ihre Behandlung, hrsg. von Naegeli, Th., P. Matis, R.Gross,
H.Runge u. H. Sachs.
Schattauer, Stuttgart 1955

- 13 Brobeil, A.: Hirndurchblutungsstörungen - ihre Klinik und arteriographische Diagnose.
Thieme, Stuttgart 1950
- 14 Brühl, W. u. R. Brzozowski:
Vademecum Lekarza Ogolnege.
Ausgabe I, PZWL, Warschau 1966
- 15 Bücheler, E. u. P. Thurn:
Extrakranielle Gefäßveränderungen als Ursache zerebrovaskulärer
Insuffizienz.
Dtsch.med.Wschr. 39, 1713 (1966)
- 16 Burstein, J., B. Lindstrom u. C. Wasastjerna:
Aortic arch syndromes. A survey of five cases.
Acta med.scand. 157, 365 (1957)
- 17 Capon, A. et al.:
Utilization de la gammacamera pour la mesure du debit cerebral regional
au xenon radio-activ.
Bruxelles Medical 52, 615 (1972)
- 18 Chrast, B. u. J. Korbicka:
Die Durchstörung in den Vertebralarterien und die Morphologie. In:
Der Hirnkreislauf in Forschung und Klinik, hrsg. von Eichhorn, O.,
H. Lechner, K.H. Auell.
Verl.Brüder Hollinek, Wien 1964
- 19 Colas, J., M. Gollet, E. Cornet u. R. Satre:
Contribution à l'étude des thromboses traumatiques de la carotide interne.
Neurochirurgie (Paris) 8, 143 (1962)
- 20 Colmant, H.J.:
Zerebrale Hypoxie.
Thieme, Stuttgart 1965
- 21 Crawford, E.S., M.E. De Bakey, D.A. Cooley u. G.C. Morris:
Surgical treatment of occlusive lesions occuring in major branches of
aortic arch and internal carotid arteries.
Circulation 4, 708 (1958)
- 22 Crevasse, L.E., R.B. Logue u. J.W. Hurst:
Syndrome of carotid artery insufficiency.
Circulation 5, 924 (1958)
- 23 Danielczyk, W.:
Neue therapeutische Aspekte bei der Rehabilitation zerebraler
Gefäßkrankter.
Therapiewoche 21, 307 (1971)
- 24 Denny-Brown, D. u. J.S. Meyer:
The cerebral collateral circulation II. In: Production of cerebral
infarction by ischemic anoxia and its reversibility in aerly stages.
Neurology (Minneap.) 7, 567 (1957)
- 25 Decker, K. h. W. Riddermann:
Die Prognose eines Karotisverschlusses.
Med.Klinik 10, 386 (1962)

- 26 Dilenge, D. et A. Ramée:
Les complications en angiographie carotidienne.
Neurochirurgie 4, 138 (1966)
- 27 Dilenge, D., M. David et J.S. Meyer:
L'atteinte des vaisseaux du cou dans les syndrômes de
vasculopathie cérébrale.
Neurochir. (Paris) 8, 168 (1962)
- 28 Dillon, M.L., J.W. Reeves u. R.S. Postlethwait:
Carotid artery flows and pressures in twenty-two patients
with cerebral vascular insufficiency.
Surgery 58, 951 (1965)
- 29 Dimitza, A.:
Über arterielle Durchblutungsstörungen an den Extremitäten nach
stumpfen Traumen.
Med.Klinik 23, 1093 (1959)
- 30 Dohrn, P.:
Verschlußkrankheiten der Gefäße des Aortenbogens. Das Subclavia
Syndrom.
Münch.Med.Wschr. 108, 1994 (1966)
- 31 Ederle, W.:
Thrombotische und embolische Erkrankungen des Zentralnerven-
systems. In: Die Thromboembolischen Erkrankungen, hrsg. von
Naegeli, Th., P. Matis, R. Gross, H. Runge, H.W. Sachs.
- 32 Eger, H. u. H. Unterdorfer:
Erhängen und Erdrosseln im Kletterseil.
Ärztl.Praxis 78, 3385 (1973)
- 33 Eichhorn, O.:
Untersuchungen zur Regulation der Hirndurchblutung. In:
Der Hirnkreislauf in Forschung und Klinik, hrsg. von Eichhorn, O.,
H. Lechner, K.H. Auell.
Verlag Brüder Hollinek, Wien 1964
- 34 Fischbach, R. u. G. Harrer:
Ophthalmodynamographie. In: Die zerebralen Durchblutungs-
störungen des Erwachsenenalters, hrsg. von Quandt, J.
Schattauer, Stuttgart-New York 1969
- 35 Fischer, W.:
Instrumentelle neurochirurgische Untersuchungsmethoden. In:
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Band III, hrsg. v. Berendes, J.,
R. Link, F. Zöllner.
Thieme, Stuttgart 1966
- 36 Födisch, H.J., G. Flora u. K. Twerdy:
Karotisthrombose nach stumpfer Verletzung.
Ärztl.Praxis 12, 479 (1973)
- 37 Födisch, H.J. u. G. Flora:
Traumatische Karotisthrombose.
Ärztl.Praxis 83, 3697 (1973)
- 38 Friedberg, C.K.:
Erkrankungen des Herzens (Diseases of the heart. Second Edition,
W.B. Saunders Company, Philadelphia-London)
Thieme, Stuttgart 1959

- 39 Friedmann, G.: Die Bedeutung der Pneumenzephalographie und der Echoenzephalographie. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters, hrsg. v. Quandt, J. Schattauer, Stuttgart-New York 1969
- 40 Frohwein, R. u. H. Vogelsang: Zur angiographischen Diagnose und Lokalisation der Karotisverschlüsse. Der Nervenarzt 10, 444 (1963)
- 41 Garland, H. u. J. Pearce: Carotid arteriitis as a cause of cerebral ischemia in the adult. Landet 1, 993 (1965)
- 42 Gerstenbrand, F., H. Schürer-Waldheim u. J. Zeitelhofer: Zur Klinik und Pathologie der traumatisch bedingten Karotisthrombose. Der Chirurg 5, 231 (1961)
- 43 Gottstein, U.: Physiologie und Pathologie der Hirndurchblutung. In: Zerebrale arterielle Durchblutungsstörungen, hrsg. von Hess, H. Schattauer 1970
- 44 Gottstein, U.: Diskussion. In: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebralisinsuffizienz, hrsg. von Kulenkampff, C., W. Dorndorf. Thieme, Stuttgart 1966
- 45 Gottstein, U., K. Held, W. Niedermayer, I. Sedlmeyer: Extremitätendurchblutung und Hirnkreislauf bei totalem A-V-Block, während Schrittmacherstimulation sowie unter dem Einfluß der Hämodilution. In: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, Band 75. Bergmann, München 1969
- 46 Gottstein, U.: Internistische Therapie der zerebralen Durchblutungsstörungen. Fortschr. Med. 9, 353 (1970)
- 47 Groch u. Mitarbeiter: Bedside diagnosis of carotid-artery occlusive disease. New Engl. J. Med. 262, 705 (1960)
- 48 Guleke, N.: Folgen der Unterbindung der Karotisgefäße. In: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Band V, hrsg. von Guleke, N. u. R. Zenker. Springer, Berlin 1953
- 49 Gurdjian, E.S., W. Lindner, W.G. Hardy, J.E. Webster: Cerebrovascular disease. An analysis of 600 cases. Neurol. 10, 372 (1960)
- 50 Hager, H.: Untersuchung des Gehirnkreislaufs durch die Ophthalmodynamographie. Med. Welt 18, 995 (1963)

- 51 Hager, H.: Diskussion. In: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebralsuffizienz, hrsg. von Kühlenkampff, C., W. Dorndorf. Thieme, Stuttgart 1966
- 52 Hasse, H.M.: Bedeutung der Angiographie für die ätiologische Diagnostik arterieller und venöser Verschlusskrankheiten. *Med.Klinik* 27, 1135 (1963)
- 53 Heberer, G., G. Rau, H.H.Löhr: Aorta und große Arterien. Springer, Heidelberg-New York 1966
- 54 Hedlund, S.: The interrelationship between cerebral and systemic blood circulations. In: Der Hirnkreislauf in Forschung und Klinik. Kongressband der II.Intern.Salzburger Symposioms 1964. Brüder Holinek, Wien
- 55 Hedlund, S. and G. Nylin: Cerebral blood flow and circulation time studied with labelled erythrocytes. *Arch.Int.Pharmacodyn.* 139, 503 (1962)
- 56 Held, J.P. et R. Lecasble: Correlations électrocliniques à propos 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux. *Rev.neurol.* 87, 201 (1952)
- 57 Hermann, E.: Zespolny kliniczne zajęcia tetnic mózgowych. In: Diagnostyka chorób układu nerwowego. PZWL, Warschau 1961
- 58 Herrschaft, H.: Der gegenwärtige Stand der Diagnostik und Therapie der akuten zerebralen Durchblutungsstörungen. *Therapiewoche* 15, 1202 (1971)
- 59 Heyeck, H.: Zum Begriff des angiospastischen Hirninfalts. *Der Internist* 2, 49 (1963)
- 60 Hirsch, H.: Normale und pathologische Physiologie der Gehirndurchblutung. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters, hrsg. von Quandt, J. Schattauer, Stuttgart 1969
- 61 Hirsch, H. u. K. Körner: Über die Druck-Durchblutungs-Relation der Gehirngefäße. *Pflügers Arch.ges.Physio.* 275, 277 (1962)
- 62 Høedt-Rasmussen, K.: Regional cerebral blood flow in man measured external externally following intra-arterial administration of Kr-85 or X-133 dissolved in saline. *Act.neurol.scand.* 14, 65 (1965)
- 63 Hockaday, T.D.R.: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery. *J.neurol.Neurosurg.Psych.* 22, 229 (1959)

- 64 Hoff, H. u. H. Tschabitscher:
Die Gefäßsyndrome des Großhirns.
Münch.med.Wschr. 14, 589 (1959)
- 65 Holmes, J. MacD.: L'histoire naturelle de l'occlusion de la carotide interne.
Rev.neurol. 109, 177 (1963)
- 66 Holzer, Fr.J.: Hofschlag oder Mord. (Zugleich ein Beispiel zur Entstehung von
Thrombosen bei Strangulation).
Bei träge zur gerichtlichen Med. XIX, 48 (1952)
- 67 Honda, J., J.S.Meyer, P.Huber, K.Xoxhida:
Time course of cerebral collateral circulation.
Vasc.Dis. 2, 271 (1965)
- 68 Hübner, K. u. P. Schaps:
Die Thrombose der Carotis interna nach stumpfer Gewalteinwirkung.
Chirurgie 86, 2373 (1961)
- 69 Hultquist, G.T.: Über Thrombose und Embolie der Karotis.
Jena 1942
- 70 Isfort, A.: Traumatische Karotisthrombosen.
Mschr.Unfallheilk. 65, 257 (1962)
- 71 Isbister, W.H., P.F.Schofield u. H.B.Torrance:
Measurement of the solubility of xenon-133 in blood on human brain.
Phys.Med.Biol. 10, 512 (1966)
- 72 Jung, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. In: Handb.
Innere Medizin. Bd.V.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
- 73 Kaplan, H.A. u. D.H.Ford:
The brain vascular system.
Elsevier Publishing Co., Amsterdam-London-New York 1966
- 74 Kearns, Th.P. and R.W.Hollenhorst:
Venous-stenosis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery.
Proc.staff.Meet Mayo Clin. 38, 304 (1963)
- 75 Kety, S.S.: Changes in cerebral circulation and oxygen consumption which
accompany maturation and aging. In: Biochemistry of the developing
nervous system, hrsg. von Waelisch, H.
Academic Press, New York 1955
- 76 Killian, H.: Aneurysmen des brachiocephalen Stromgebietes und weitere Erfahrungen
mit der Mediastinotomia sternoclavicularis.
Arch.klin.Chir. 29, 200 (1951)
- 77 Klausberger, E.M.: Zerebrale kollaterale und Gefäßkompensation im Rahmen der
Wiederherstellung.
Wiener Med.Wschr. 19/20, 429 (1966)
- 78 Klausberger, E.M.: Angiographische Darstellung von zerebralen Durchblutungsstörungen
und von Rehabilitationshinweisen.
Wiener Med.Wschr. 42/43, 892 (1966)

- 79 Krauland, W.: Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen.
Beitr.z.gerichtl.Med. XVIII, 24 (1949)
- 80 Krauland, W.: Selbstmord oder tödlicher Kletterunfall durch Erhängen im Bergseil.
Arch.f.Kriminologie 112, 11 (1943)
- 81 Krayenbühl, H., M.G.Yasargil u. K. Decker:
Kraniozerebrale Erkrankungen, Gefäßverschlüsse und Arteriosklerose. In: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Band III, hrsg. von Schinz, H.R., W.E.Baensch, W.Frommhold, R.Glauner, E. Uehlinger u. J. Wellauer.
Thieme, Stuttgart 1966
- 82 Krückemeyer, K.: Doppelseitiger Karotisverschluß nach Bestrahlung.
Ärztl.Praxis 27, 1294 (1973)
- 83 Kugler, J.: Amensien bei zerebrovaskulärer Insuffizienz.
Ärztl.Praxis 44, 2193 (1974)
- 84 Kunert, W.: Reflektorische Regulation am Vertebraliskreislauf. In: Hirnkreislauf in Forschung und Klinik, hrsg. von Eichhorn, O., H. Lechner, K.H.Auell.
Verlag Brüder Hollinek, Wien 1964
- 85 Kunert, W.: Arteria vertebralis und Halswirbelsäule. Experimentelle und klinische Untersuchungen über Störungsverhältnisse in den Vertebral-Arterien.
Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1961.
- 86 Lange, F.: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutstrombahn.
Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart 1953
- 87 Lasch, H.G.: Wechselwirkung von Gefäßwand und Blutströmung.
Med.Klin. 27, 1135 (1963)
- 88 Laves, W.: Verkalkungen der Kranzschlagadern des menschlichen Herzens im Röntgenbild.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1960
- 89 Lechi, A. u. V. Nizzoli:
Angiographic contribution to the study of the carotid-vertebral haemodynamic water-shed.
Malattie cardiovascolari 4, 565 (1964)
- 90 Leiber, B. u. G. Olbrich:
Die klinischen Syndrome. Band 1.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1972
- 91 Liebegott, G.: Die hypertonische Hirngefäßerkrankung und ihre Folgen. Sonderformen der Hirngefäßinsuffizienz. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters, hrsg. von Quandt, J.
Schattauer, Stuttgart 1969

- 92 Lindner, D.W. and E.S. Gurdjian:
Static arterosclerotic occlusive lesions. A five-year-"watch"
on a carotid stenosis.
J. Neurosurg. 20, 158 (1963)
- 93 Löblich, H.J.:
Die gutachtliche Bedeutung posttraumatischer Thrombosen der
Arteria carotis, insbesondere die Spätförmigen.
Zbl. für allg. Path. und path. Anatomie 94, 373 (1955-1956)
- 94 Van de Loo, J. u. R. Gross:
Blutgerinnung und Fibrinolyse.
Med. Universitätsklinik, Köln 1965
- 95 Ludwig, K. u. H. Rosenhagen:
Spätschädigung nach posttraumatischer Karotis-Ligatur.
Med. Sachverst. 54, 52 (1958)
- 96 Marshall, J.:
The management of occlusion and stenosis of the internal
carotid artery.
Neurology 7, 1087 (1966)
- 97 Mörl, H. u. H. Schneider:
Apoplektiforme Erscheinungen durch atypische intrakranielle
und durch extrakranielle Ursachen.
Med. Klinik 43, 1726 (1965)
- 98 Morrell, R.M.:
Facial pain in a case of occlusion of the internal carotid artery.
A.M.A. Arch. Neurol. 2, 134 (1960)
- 99 Müller, N.:
Klinische Verlaufsbeobachtungen und Katamnese bei Verschluss
der Arteria carotis interna und der Arteria cerebri media.
Med. Klinik 52, 2169 (1962)
- 100 Murphey, F. and J.H. Muller:
Carotid insufficiency; diagnosis and surgical treatment;
a report of twenty-one cases.
J. Neurosurg. 16, 1 (1959)
- 101 Murphey, F.:
Diskussion. In: Die chir. Behandlung der Carotis- und
Vertebralinsuffizienz, hrsg. von Kühlenkampff, C.W.
Dorndorf.
Thieme, Stuttgart 1966
- 102 Nadjmi, M. u. K. Schenk:
Die Karotisangiographie bei doppelseitiger Carotis-interna-
Thrombose.
Der Radiologe 11, 453 (1965)
- 103 Ochs, L., W. Sensenbach u. L. Madison:
Primary thrombosis of internal carotid artery; report of seven
cases with cerebral circulatory and metabolic studies.
Am. J. Med. 17, 374 (1954)
- 104 Osetowska, E. u. Mitarbeiter:
Wstęp klasyfikacyjny do zagadnień patologii krążenia ośrodkowego
układu nerwowego.
Neuropatologia Polska II, 9 (1963)

- 105 Paillas, J., L.Christophe u. J.Bonnal, S.Thiry:
Les thromboses de la carotide et de ses branches.
Rev.méd.Liège 15, 302 (1955)
- 106 Piroth, H.D. u. Ch. Glanzmann:
Nuklearmedizinische Diagnostik des Zentralnervensystems.
Dtsch.Ärztebl. 13, 929 (1974)
- 107 Quante, M.:
Karotisthrombose durch tiefgreifende Umstechungen. (Kongressbericht)
Medical Tribune 31, 25 (1972)
- 108 Raithe, D. u. L.Bürger:
Das Subclavia-Steal-Syndrom.
Med.Welt 24, 1478 (1973)
- 109 Ratschow, M.:
Die derzeitige Bedeutung arterieller Verschlusskrankheiten für
Klinik und Praxis.
Med.Klinik 29, 1209 (1963)
- 110 Ratschow, M. u. H. Richter:
Kritische Sammelreferate. Angiologie.
Münch.Med.Wschr. 14, 628 (1959)
- 111 Ratschow, M.:
Zur Ätiologie der arteriellen Verschlusskrankheiten.
Med.Klinik 9, 344 (1963)
- 112 Reichert, T.:
Über arteriographisch nachgewiesene Hirndurchblutungsstörungen
nach stumpfen Traumen.
Med.Klinik 42, 1383 (1952)
- 113 Robicsek, F., J.P.Alexander, P.W.Sanger, F.H.Taylor u.V.Galucci:
Intermittent occlusion of the internal carotid artery by detached intima.
Angiology 16, 1, 18 (1965)
- 114 Rohen, J.W.:
Topographische Anatomie.
Schattauer, Stuttgart 1966
- 115 Scheid, W.:
Zerebrale Durchblutungsstörungen durch Ursachen außerhalb des
Gehirns.
Inn.Med. Band V (1953)
- 116 Schiefer, W. u. E. Kazner:
Klinische Echoenzephalographie.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1967
- 117 Schmidt, K.:
Die zerebrale Durchblutung und ihre Störungen.
C.H.Boehringer, Ingelheim 1969
- 118 Schmidt, R.:
Arterielle Kollateralzirkulation. In: Die zerebralen Durchblutungs-
störungen des Erwachsenenalters, hrsg. von Quandt, J.
Schattauer, Stuttgart-New York 1969
- 119 Schneider, M.:
Aussprachebemerkung zu E.Opitz "Energieumsatz des Gehirns in situ
unter aeroben und anaeroben Bedingungen".
Therapiewoche 6, 217 (1956)
- 120 Schnüriger, V.:
Verschlüsse der Arteria carotis interna bei Jugendlichen. Beitrag zur
Ätiologie an Hand zweier Fälle von Arteriitis.
Schweiz.med.Wschr. 96, 615 (1966)

- 121 Schoop, W.: Diskussion. In: Die chir. Behandlung der Carotis-Vertebralis-insuffizienz, hrsg. von Kuhlenkampff, C., W. Donrdorf. Thieme, Stuttgart 1966
- 122 Schulze-Bergmann, G.: Beitrag zum Knickungssyndrom der A. carotis interna. Med. Klinik 68, 662 (1972)
- 123 Schulze-Bergmann, G.: Über das Aneurysma der A. carotis interna und seine chirurgische Behandlung. Herz-Kreislauf 5, 12 (1973)
- 124 Shillito, J.: Carotid arteriitis. A cause of hemiplegia in childhood. Neurosurg. 21, 515 (1964)
- 125 Silverstein, A. u. S. Hollin: Internal carotid as middle cerebral artery acclusion. Arch. of Neurology 12, 468 (1965)
- 126 Stender, A.: Chirurgische Aspekte bei zerebraler Apoplexie. Internist 2, 36 (1963)
- 127 Tindel, G. T., G. L. Odom, H. B. Cupp, M. L. Dillon: Studies on carotid artery flow and pressure. J. Neurosurg. XIX, 917 (1962)
- 128 Tönnis, W. u. W. Schiefer: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer, Berlin 1959
- 129 Torma, T. u. H. Troup: Thrombosis of the internal carotid artery. Acta med. scand. 158, 89 (1957)
- 130 Torvik, A. u. L. Jørgenson: Thrombotic and embolic occlusions of the carotid arteries in an autopsy material. J. Neurol. Science 1, 24 (1964)
- 131 Trostorf, E. u. V. Venzlaff: Die neuro- und psychopathologischen Folgen der posttraumatischen Karotisligatur unter besonderer Berücksichtigung der Spätfolgen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 25, 297 (1957)
- 132 Uhlenbruck, P.: Praxis der Herz- und Kreislauferkrankungen. Hrsg. von Hasse, H. M. u. D. Hann. J. F. Lehmanns Verlag, München 1964
- 133 Umbach, W. u. Z. Taneri: Der Karotisverschluß. Dtsch. med. Wschr. 87, 1937 (1962)
- 134 Ungeheuer, E. u. H. Wacha: Möglichkeiten der chirurgischen Behandlung zerebraler Durchblutungsstörungen. Dtsch. Ärztebl. 13, 833 (1973)

- 135 Vierodt, O.: Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmeth.
IV. verbesserte u. vermehrte Auflage.
F.C.W. Vogel-Verlag, Leipzig 1894
- 136 Villiers, J.C.: A brachicephalic vascular syndrome associated with cerebral rib.
Brit.med.J. 2, 140 (1966)
- 137 Vinazzer, H.: Die postoperative Thrombosebereitschaft.
Schattauer, Stuttgart-New York 1969
- 138 Vogler, E.: Karotisverschlüsse im Angiogramm (Sitzungsberichte).
Med.Klinik 9, 351 (1954)
- 139 Vogt, B.: Der traumatische Verschuß der Arteria carotis interna.
Helv.Chir.Acta 32, 196 (1965)
- 140 Vollmar, J. et al.: Zerebrale Durchblutungsinsuffizienz bei Verschußprozessen der A.subclavia ("subclavian steal effect").
Dtsch.med.Wschr. 90, 8 (1965)
- 141 Vollmar, J.: Der akute Karotisverschuß.
Therapiewoche 45, 3873 (1972)
- 142 Webster, J.E., F.A. Gurdjian u. Z. Martin:
Verhältnis der Verschlüsse in verschiedenen Stellen.
Neurology (Minneap.) 6, 491 (1956)
- 143 Weigelin, E. u. A. Lobstein:
Ophthalmodynamometrie.
Karger, Basel-New York 1962
- 144 Weickmann, F.: Grundlagen der angiographischen Diagnostik zerebraler Gefäßprozesse. In: Die zerebralen Durchblutungsstörungen der Erwachsenenalters, hrsg. von Quandt, J.
Schattauer, Stuttgart-New York 1969
- 145 Werner, T.: Zur Differentialdiagnose von Hemiplegien.
Materia Medica Nordmark XX, 31 (1968)
- 146 Wiedenmann, O.: Eine extrakranielle Anastomose zwischen dem Versorgungsgebiet der A.carotis interna und der A.vertebralis.
Fortschr.Röntgenstr. 96, 201 (1962)
- 147 Wilhelm, M.: Gehirnerweichung durch zerebral-embolische und thrombotische Gefäßverschlüsse.
Münch.med.Wschr. 20, 1110 (1967)
- 148 Zeichner, J.: Skiunfälle durch direkte Gewalt.
Ärztl.Praxis 12, 483 (1973)
- 149 Zissler, J.: Klinik der arteriellen Verschußkrankheiten.
Med.Klinik 27, 1135 (1963)
- 150 Zülich, K.J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle.
Dtsch.med.Wschr. 35, 1524 u. 1585 (1960)

151 Zülch, K.J., P. Kleihues, D. Gabe:

Die aktuelle Problematik auf dem Gebiet der Pathogenese,
Klinik und Therapie der Hirndurchblutungsstörungen. In:
Der Hirnkreislauf in Forschung und Klinik, hrsg. von
Eichhorn, O., H. Lechner, K.H. Auell.
Verlag Brüder Hollinek, Wien 1964.

Am Ende meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof.Dr. W. Spann ,
Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Universität München,
für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates
danken.

Lebenslauf

Am 9. Januar 1941 wurde ich, Wolfgang Horst Drzezga, in Beuthen/Oberschlesien als Sohn des Bergwerksteigers Richard Drzezga und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Köhler, geboren.

7 Jahre besuchte ich die Volksschule und anschließend das Humanistische Gymnasium in Gleiwitz. 1959 bestand ich auch dort die Reifeprüfung.

Von Oktober 1959 bis Oktober 1965 studierte ich an der Schlesischen Medizinischen Akademie in Hindenburg Medizin. Hier bestand ich am 24.8.1965 die Ärztliche Prüfung.

Als Medizinalassistent arbeitete ich von Januar 1966 bis Oktober 1966 auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altötting. Von Oktober 1966 bis Mai 1967 war ich auf der med. Abteilung des Städtischen Krankenhauses in der Pappenheimerstraße in München; danach von Juni 1967 bis September 1967 an der Dermatologischen Klinik der Universität München und von September 1967 bis 15.1.1968 auf der gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Dachau als Medizinalassistent tätig.

Vom Bayerischen Staatsministerium des Innern erhielt ich am 28. Februar 1968 die Bestallung als Arzt.

Seit dem 1. März 1968 arbeite ich als Assistenzarzt an der II. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing.

